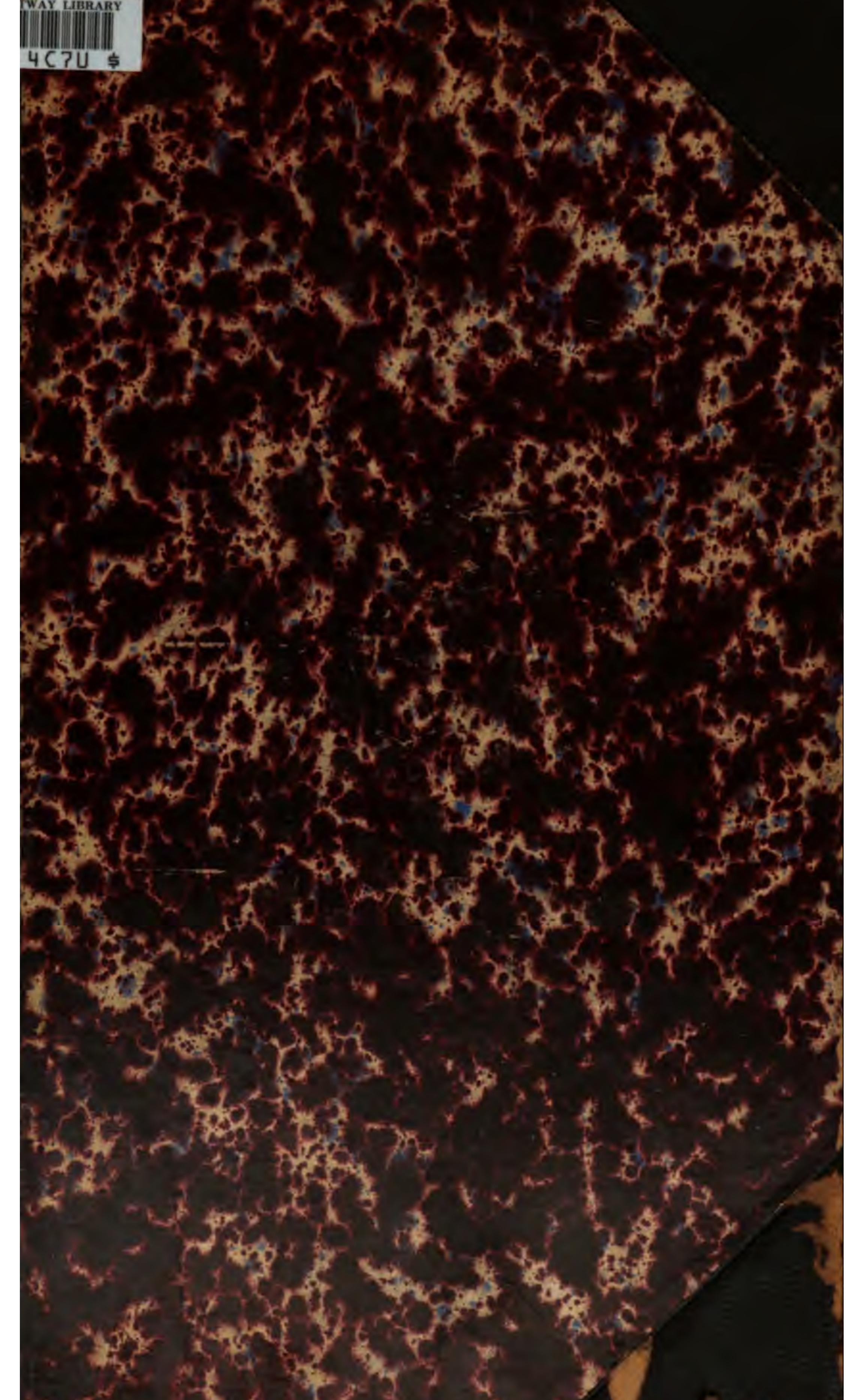


LES MALADIES DE LA NUTRITION

LES

MALADIES DE L'ESTOMAC

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

DEUXIÈME FASCICULE

LES MALADIES DE LA NUTRITION

LES

MALADIES DE L'ESTOMAC

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

PAR

ALBERT ROBIN
de l'Académie de Médecine

Deuxième fascicule

LES RETENTISSEMENTS
DES MALADIES DE L'ESTOMAC SUR LES DIVERS ORGANES

LES RÉACTIONS STOMACALES
DES MALADIES LOCALES ET GÉNÉRALES

PARIS
J. RUEFF, ÉDITEUR
106, boulevard Saint-Germain, 106

1901



TROISIÈME PARTIE

Du rôle pathogène des maladies de l'estomac et de leurs retentissements sur les organes et sur leurs fonctions.

PREMIÈRE LEÇON

LES RETENTISSEMENTS DES DYSPEPSIES SUR L'INTESTIN

LES SUPPLÉANCES INTESTINALES — L'ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE
SYMPTOMATOLOGIE, THÉORIES PATHOGÉNIQUES, TRAITEMENT

I

Considérations générales. — Les retentissements intestinaux. Les suppléances intestinales.

Considérations générales. Dans les Leçons consacrées aux fermentations gastriques, nous avons vu que celles-ci exercent des effets irritants sur l'estomac lui-même et peuvent être la cause fréquente de dyspepsies secondaires, affectant principalement le type hypersthénique. Nous avons eu là un exemple de l'action pathogène locale des digestions vicieuses. Or les dyspepsies, quelles que soient leur nature et leur cause, sont capables de retentir sur la plupart des organes, sur leurs fonctions et sur l'état général. Elles sont ainsi l'origine d'un grand nombre d'affections dérivées qui gardent toujours au point de vue de leur diagnostic et de leur traitement la marque de leur étiologie. C'est là un point encore mal connu de la pathologie et qui mérite, en raison des déductions pratiques qu'il comporte, une étude approfondie.

Certes, parmi les points que je vais traiter, beaucoup soulèvent des questions de doctrine et paraîtront erronés ou problématiques à bien des esprits. On m'accusera de trop généraliser, de voir des subordinations là où il n'y a que des rapports de coïncidence, d'admettre trop facilement que la dyspepsie est cause et non effet : mais, au point de vue exclusivement pratique auquel je me suis placé, l'objection tombe à faux, par cela même qu'elle est doctrinale.

En effet, à ce point de vue pratique, il importe de savoir une seule chose : c'est si, étant donnée l'existence, chez le même sujet et dans le même temps, d'une dyspepsie et d'une maladie quelconque, locale ou générale, le traitement exclusif de la maladie en question est suivi d'une amélioration totale, et, dans le cas négatif, si le traitement de l'état dyspeptique remédie en tout ou partie à l'affection qui vient de résister à une thérapeutique personnelle.

En admettant la seconde hypothèse, soit l'amélioration ou la guérison de la maladie locale ou générale par un traitement exclusivement gastrique, quelle objection théorique pourrait avoir prise? Dans le cas de la première hypothèse, qui pourrait nier qu'un traitement gastrique bien conduit ne complétera pas heureusement la thérapeutique dirigée contre la maladie associée, sinon secondaire ? Enfin, et comme dernier argument, en présence de la coïncidence d'un trouble gastrique et d'une maladie quelconque souvent difficile à attaquer directement, le devoir du praticien soucieux des intérêts qui lui sont confiés n'est-il pas de tenter un traitement gastrique au lieu de s'abstenir ou de faire une thérapeutique impuissante, en vertu de considérations doctrinales qui tombent avec la disparition de ceux qui les ont édifiées?

En développant ces considérations, j'ai surtout en vue la *neurasthénie* qu'on s'obstine à envisager et à traiter comme une entité, tandis qu'elle n'est qu'un aboutissant, un syndrome secondaire à des états morbides divers au premier rang desquels je place les états dyspeptiques. Mais elles sont applicables à toutes les maladies dont nous allons parler. Ces maladies, qu'elles soient directement engendrées par le trouble gastrique et par ses conséquences ou qu'elles soient simplement aggravées par lui, relèvent plus ou moins du traitement stomacal qui produit des améliorations d'autant plus accentuées que la relation de causalité est plus réelle.

Les retentissements et les suppléances intestinales.

On conçoit que les aliments qui ont été imparfaitement chymifiés dans un estomac malade provoquent, par leur seul contact, des troubles de la digestion intestinale. Toutefois, ce qui caractérise bien ces troubles secon-

daires, c'est leur apparition tardive. L'intestin possède de remarquables qualités de suppléance qu'il peut exercer pendant un temps très long et qui ne cèdent que devant un surmenage fonctionnel trop prolongé ou devant une irritation personnelle provenant d'une cause extra-stomacale. C'est pourquoi nombre de dyspepsies gastriques sont masquées longtemps par la suppléance intestinale et ne se manifestent qu'à l'occasion d'une défaillance toute fortuite de l'intestin.

Nous en avons vu dernièrement un remarquable exemple chez un vieillard de soixante-seize ans, merveilleusement conservé, exerçant encore le dur métier de maçon, et qui était entré dans nos salles pour soigner un psoriasis[1]. Sauf au cours d'une pneumonie dont il a été atteint à soixante-douze ans, il ne s'est jamais arrêté. Il n'a jamais souffert de l'estomac; il n'est pas alcoolique. Son appétit est excellent, ses fonctions intestinales régulières. A proprement parler, abstraction faite du psoriasis, ce n'est pas un malade, et l'examen des divers organes ne révèle chez lui rien d'anormal. Comme j'étudiais avec LEREDDE les rapports des dermatoses avec les troubles de la digestion gastrique, nous pratiquons l'examen du contenu stomacal après repas d'épreuve. Le liquide filtré était neutre et ne renfermait ni HCl libre ou organique, ni acides de fermentation. La digestion des albuminoïdes était nulle. La digestion des féculents qui dépend de la diastase salivaire était excellente. La mucine était abondante.

Voilà donc un sujet de belle apparence qui n'a, pour ainsi dire, pas d'estomac. Nous nous sommes assurés qu'il était atteint d'une gastrite chronique latente ayant probablement succédé à une dyspepsie qui n'avait jamais fait parler d'elle. La parfaite santé de ce vieillard ne peut s'expliquer que par une suppléance parfaite des fonctions intestinales, et ce sont les conditions mêmes de sa vie qui maintiennent cette suppléance. En effet, il est sobre; il n'a jamais fait d'excès de boisson; il mange peu de viande et vit surtout de légumes et de pain, ce qui exige peu de travail de la part de son estomac. S'il se nourrissait copieusement de mets azotés abondants et recherchés, son tube digestif serait bien vite surmené; l'intestin, irrité par un excès de travail, aurait depuis longtemps fléchi devant son service, et la gastrite chronique se serait alors extériorisée symptomatiquement.

Mais, si les cas d'une suppléance aussi parfaite et aussi prolongée ne sont pas très fréquents, ceux que l'on connaît montrent bien quelle importance le médecin doit attacher à l'intégrité des fonctions intes-

1. L'histoire complète de ce cas a fait l'objet d'une de nos Leçons en 1898. (ALBERT ROBIN, Importance thérapeutique des relations pathologiques qui existent entre l'estomac et l'intestin, *Bulletin général de thérapeutique*, 1898.)

tinales chez les dyspeptiques de tout ordre, et comment la thérapeutique gastrique devra toujours tenir compte des effets produits sur l'intestin par les régimes, les médications et les médicaments que l'on oppose à l'affection stomacale.

Les plus importants des retentissements des dyspepsies sur l'intestin sont l'entéro-colite muco-membraneuse, l'engouement cæcal et l'appendicite, la diarrhée et les hémorrhoïdes.

II

L'entéro-colite muco-membraneuse. — Son évolution. — Sa symptomatologie. — Les théories pathogéniques. — La théorie de la lithiase intestinale. — Le traitement.

L'entéro-colite muco-membraneuse.

L'entéro-colite muco-membraneuse complique le plus souvent l'hypersthénie gastrique avec hyperchlorhydrie. Dans cette forme de dyspepsie, il y a une sorte d'inhibition relative des fonctions de l'intestin avec constipation et coprostase plus ou moins considérables. Le gros intestin, en particulier, est fréquemment bondé de matières fécales en boules noirâtres, d'une fétidité spéciale, que les purgatifs salins éprouvent de grandes difficultés à expulser. Ces matières sont acides au tournesol. L'inhibition intestinale s'explique facilement par le fait que la seconde digestion ne peut s'accomplir effectivement que dans un milieu alcalin et que l'acidité extrême du chyme, non seulement sature les sucs intestinaux, mais encore les acidifie, ce qui met obstacle à toute action des ferments sécrétés par le pancréas et la muqueuse de l'intestin grêle. Cette acidité exagérée du chyme reconnaît pour cause l'hyperchlorhydrie; mais souvent aussi elle est due aux acides organiques, de façon que les fermentations stomacales possèdent également une influence pathogène manifeste et de même sens que celle de l'hypersthénie gastrique.

Les matières fécales, acides, ovillées, durcies, siège de fermentations irritantes, agissent ensuite et à la longue sur la muqueuse intestinale qui se défend comme elle peut en sécrétant du mucus. Celui-ci, au contact des acides fécaux, subit des modifications qui en changent l'aspect, la consistance, et se coagule en partie; et puis, si le malade est un neuro-arthritique, ce qui n'était d'abord, de la part de la muqueuse intestinale qu'un acte de protection réactionnelle devient une localisation morbide; la réaction dépasse le but; l'intestin se met

à faire du mucus pour son propre compte; il subit, en certains points d'élection comme l'S iliaque et le côlon transverse, des spasmes qui alternent avec des relâchements, modifient son calibre, gênent davantage encore le cours des matières et sont l'occasion de crises douloureuses. Ainsi l'entéro-colite muco-membraneuse est constituée.

La symptomatologie. Elle est caractérisée par l'expulsion pénible de matières fécales noirâtres et durcies, entourées de concrétions membraneuses se présentant sous diverses formes, telles que celles de gelée colloïde, de rubans vermiformes blanchâtres, enroulés en masse ou pelotonnés, de masses cylindroïdes, ou tout simplement de glaires, comme du blanc d'œuf, plus ou moins mélangées d'une substance mousseuse.

Les autres symptômes sont : l'état saburral de la langue, la fréquente fétidité de l'haleine, l'anorexie, la constipation atonique ou spasmodique, la lithiase intestinale, la douleur habituelle dans les fosses iliaques et dans l'arc du côlon, avec sensations de constriction du ventre, d'élancements, de tiraillements, de brûlures, exaspérées pendant la digestion, les efforts réitérés et infructueux de défécation avec épreintes qui ne parviennent pas à vider l'intestin et sont suivis de l'expulsion difficile des matières signalées plus haut. Ces épreintes et les efforts qu'elles nécessitent vont jusqu'à déterminer de la procidence de la muqueuse rectale qui vient former bourrelet à la marge de l'anus, et elles plongent le malade dans un pénible état de surexcitation nerveuse.

Fort souvent, la constipation alterne avec des flux diarrhéiques, et cette alternance, cette impossibilité de régulariser les garde-robes sont un des caractères sur lesquels insistent beaucoup les malades. Mais, à regarder de près, il ne s'agit pas, dans ces cas, d'une vraie diarrhée. Les garde-robes soi-disant diarrhéiques sont formées de liquides écumeux, mucilagineux, de véritables glaires, au milieu desquels on rencontre des fragments noirâtres de fèces durcies. Il s'agit là simplement ou de débacles passagères ou de fausses diarrhées constituées par une sécrétion plus abondante du mucus ou encore par des liquides séreux ayant transsudé entre les scybales et la paroi intestinale.

L'évolution lente de la maladie est traversée par des crises douloureuses à allures paroxystiques, survenant à l'occasion des causes les plus futiles, et par des accès fébriles irréguliers qui ont pu donner lieu à des erreurs de diagnostic.

Le palper abdominal est douloureux, surtout à l'angle gauche du côlon. Il révèle un intestin tantôt relâché, tantôt contracté et,

donnant au doigt la sensation d'une corde ou d'une induration tendue et douloureuse.

L'état général est toujours plus ou moins atteint, et l'affection intestinale vient ajouter les déchéances qu'elle origine à celles qui résultent de la dyspepsie causale. Et les deux affections, unissant leurs aptitudes pathogènes, conditionnent une série de retentissements secondaires dont la complexité ne permet guère de reconnaître la part étiologique qui revient à chacune d'elle. Suivant l'évolution et les prédominances symptomatiques, on a décrit dans l'entéro-colite muco-membraneuse des formes commune, dysentériforme, fébrile, grave, hémorrhagique[1].

Les théories pathogéniques. On a beaucoup discuté sur la pathogénie de cette forme d'entérite. PERROUD[2] et SIREDEY[3] croient à l'existence d'une névrose spéciale de l'intestin qui déterminerait la sécrétion de mucosités gélatiniformes; la constipation serait secondaire. GIGOT-SUARD, WILLIAMS[4], SIMPSON, LE BRET[5] font intervenir l'herpétisme et lui rattachent l'hypersécrétion du mucus intestinal. WANNEBROUCQ[6] suppose une inflammation de la muqueuse et de ses glandes, avec prolifération des éléments conjonctifs qui étouffent les glandes et diminuent certains principes de leur sécrétion, d'où coagulation prompte du mucus en fausses membranes et constipation secondaire. MORAU pense à une irritation d'origine vagino-utérine propagée au rectum par la voie lymphatique. TÉDENAT, dans le même ordre d'idées, fait intervenir comme élément causal une inflammation chronique des annexes de l'utérus. PICHEVIN met en avant une réaction de la muqueuse intestinale devant le coli-bacille et ses toxines. POTAIN[7], GERMAIN SÉE[8] pensent, au contraire, que c'est la constipation qui commence et que les irritations de la muqueuse ont une origine pour ainsi dire mécanique.

1. L'entéro-colite muco-membraneuse a fait l'objet de quatre thèses récentes où l'on trouvera tous les renseignements bibliographiques. CARRET, *These de Paris*, 1897. — VOUZELLE, *Thèse de Paris*, 1899. — HENRI ISAAC, *Thèse de Paris*, 1900. — P. FROUSSARD, *Thèse de Paris*, 1900.

2. PERROUD. — Note sur les concrétions membraneuses des intestins, *Journal de médecine de Lyon*, 1864, p. 166.

3. SIREDEY. — Note pour servir à l'étude des concrétions muqueuses membraniformes, *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1868, p. 66.

4. WILLIAMS. — Chronic croup of the intestin, *Dublin quaterly Journal*, nov. 1864.

5. LE BRET. — *Annales de dermatologie*, 1869, t. I, p. 204.

6. WANNEBROUCQ. — *Journal de médecine du Nord*, 1863; *Congrès de Lille*, 1874, p. 694.

7. POTAIN. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1857, p. 183.

8. GERMAIN SÉE. — Des dyspepsies gastro-intestinales, 1881, p. 225.

La théorie de la lithiase intestinale.

Enfin DIEULAFOY a brillamment soutenu, à l'Académie de médecine, une théorie nouvelle qui établirait une relation de cause à effet entre le sable intestinal et l'entérite muco-membraneuse. D'après mon éminent confrère, ce sable aurait une origine intestinale, constituerait une manifestation arthritique et engendrerait l'entérite à titre de complication [1].

J'ai opposé à l'habile argumentation de DIEULAFOY plusieurs objections.

D'abord, on trouve souvent du sable sans entérite et de l'entérite sans sable, ce qui est beaucoup plus important. Sur treize cas de sable intestinal que j'ai recueillis, l'entérite n'a été constatée que deux fois et je puis vous citer, d'autre part, sept cas d'entérite récemment observés sans qu'on pût incriminer la présence du sable.

Quant au sable lui-même, sa composition lui assigne, dans la plupart des cas, une origine extra-intestinale, témoin le tableau ci-dessous. — Sur treize analyses j'ai trouvé :

Acide phosphorique	13	fois
Chaux	13	—
Magnésie	13	—
Matières ligneuses, débris végétaux	12	—
Silice	8	—
Graisse	7	—
Cholestérine	3	—
Fragments de charbon	2	—
Sulfates	2	—
Chlorures	2	—
Pigments biliaires	2	—

Ces analyses tendraient à démontrer que le sable intestinal est essentiellement constitué par des débris alimentaires, des fragments siliceux ou autres, qui s'incrustent de phosphate de chaux et de magnésie dans l'intestin, au contact des matières fécales de l'hypersthénie gastrique, matières dont la composition est si anormale et la richesse en ces sels si évidente.

Quoique, dans toutes mes observations, l'entéro-colite muco-membraneuse ait coïncidé avec la coprostase, je ne crois pas que cette entéro-colite tienne uniquement à la constipation ; sans cela, elle serait la règle chez tous les constipés, ce qui est loin d'être exact.

1. DIEULAFOY. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1897.

Il faut donc invoquer un autre facteur, l'hypersthénie gastrique avec hyperchlorhydrie antécédente, qui, par l'extrême acidité du chyme, bouleverse les conditions normales de la digestion intestinale, crée une constipation avec coprostase d'une nature spéciale et ajoute une irritation chimique à l'irritation mécanique produite par les matières fécales durcies.

Si l'entéro-colite muco-membraneuse et, comme nous le verrons dans un instant, l'appendicite constituent bien deux modes du retentissement intestinal de l'hypersthénie gastrique, la première liée à la coprostase cæcale, la seconde liée à la coprostase colique et iliaque, on conçoit très bien qu'elles puissent coïncider dans les cas où la coprostase causale est, à la fois, cæcale et iliaque. Ma statistique me donne, à ce propos, dix cas d'accidents appendiculaires sur les cent quarante-neuf cas où l'hypersthénie gastrique possédait l'entéro-colite muco-membraneuse au nombre de ses complications, ce qui revient à dire que les accidents appendiculaires s'observent dans 6,71 p. 100 des cas d'entéro-colite muco-membraneuse.

Ces faits peuvent servir de trait d'union entre les opinions si divergentes qui ont été émises à la tribune de l'Académie, au sujet des rapports de l'appendicite et de l'entéro-colite muco-membraneuse.

Le traitement.

On comprend, quand on considère les divers traitements soi-disant pathogéniques de l'entérite muco-membraneuse, le pessimisme de LASÈGUE qui écrivait : « Quelle que soit la thérapeutique, dans l'immense majorité des cas la maladie se prolonge indéfiniment et devient une humiliation pour le médecin et, pour le malade, une tristesse et un chagrin perpétuels. » En effet, on lui a opposé, avec peu de succès, l'*opium* (SIREDEY), les *purgatifs*, les *frictions sur l'abdomen avec l'huile de croton* (WANNEBROUCQ), la *liqueur de Fowler* (WILLIAMS, DA COSTA, FINDLEY), les eaux de *Barèges* associées aux *purgatifs salins* (LE BRET), les lavements de *nitrate d'argent* et l'usage interne du *chlorate de potasse* (DE COURVAL), l'*électrisation*, le *massage*, les *douches chaudes générales et locales*, les *grands lavements* d'un demi-litre additionnés de 10 grammes de *salicylate de bismuth* et de 10 grammes de *sous-nitrate de bismuth* (REVILLIOD), etc. Quelques-uns tiennent encore pour l'antisepsie médicamenteuse de l'intestin et préconisent le *benzonaphtol* que GERMAIN SÉE repousse avec raison. Les *purgatifs* sont conseillés par G. SÉE et repoussés par BOAS.

Comment le praticien pourra-t-il faire son choix au milieu de ces divergences ? Il ne lui reste qu'une seule ressource dont il puisse

user: c'est de faire une médication de symptômes, en donnant des *laxatifs* ou des *astringents* suivant que la constipation domine ou la diarrhée.

Au contraire, la pathogénie que je viens de vous proposer conduit immédiatement à un traitement rationnel. Il convient avant tout de traiter l'hypersthénie gastrique causale, puis de vider l'intestin à l'aide des *grandes irrigations rectales* à faible pression avec de l'eau bouillie tiède, qui seront répétées tous les jours au début du traitement. On régularisera ensuite les fonctions intestinales, non pas avec des *purgatifs salins* qui me semblent contre-indiqués, mais simplement avec de petites doses d'*huile de ricin* associée à un demi-centigramme d'*extrait de belladone* et d'*extrait de jusquiame*, destinés à modérer les coliques que provoque parfois l'usage habituel des laxatifs. J'ai employé aussi, chez des personnes auxquelles l'huile de ricin répugnait, soit les *follicules de séné* cuits avec des pruneaux, soit la *scammonée* associée à l'*aloès*, au *jalap* et au *turbith végétal*[1], soit enfin les pilules de Germain Sée :

℞ Extrait alcoolique d'hydrastis canadensis.	2gr,50
Follicules de séné lavés à l'alcool........	6 grammes

Divisez cette quantité en 30 pilules. — Prendre une pilule à la fin des trois repas.

L'*hydrothérapie méthodique* dont nous avons tracé précédemment le mode d'emploi[2], la *compresse échauffante* appliquée le soir et gardée pendant toute la nuit, le *massage général*, le *massage abdominal* suivant la technique de Geoffroy sont des moyens adjuvants dont l'efficacité est indéniable.

Quand le ventre a une tendance au prolapsus, on le soutiendra avec une *ceinture abdominale* qui le soulève sans le comprimer et dont je vous donnerai prochainement la description[3].

Pour calmer les crises douloureuses, on n'aura pas recours aux *opiacés* ni à l'injection sous-cutanée de *chlorhydrate de morphine*, mais aux *cataplasmes laudanisés*, aux *petits vésicatoires* appliqués sur le trajet du côlon, aux onctions avec la *pommade mercurielle belladonée* et aux *petits lavements huileux*. Je recommande aussi la

1. Voyez la formule page 295.
2. Voyez pages 320 et 401.
3. Voyez pages 758 et suivantes.

potion suivante, quand les moyens précédents n'auront pas donné de résultat satisfaisnat :

℞ Extrait gras de cannabis indica.......	0gr,03
Extrait de belladone.................	0gr,03
Extrait de jusquiame	0gr,03
Menthol	0gr,10
Alcool à 90°.........................	q. s.
Julep gommeux.......................	150 grammes

F.s.a. Potion qu'on prendra par cuillerées à soupe dans les vingt-quatre heures.

On ordonnera le *régime* strict de la dyspepsie hypersthénique, en insistant sur l'usage de la *viande crue* délayée dans du *bouillon de poulet.*

Le *lait* n'est pas indiqué, sauf dans les cas de crise aiguë où il demeure l'unique moyen d'alimenter les malades ; comme boisson, une eau bicarbonatée calcique, légère, telle que *Pougues* ou *Condillac.*

Le *traitement hydro-minéral* constitue un excellent complément de cure. *Châtel-Guyon* convient aux formes torpides ou encore quand la maladie s'accompagne de symptômes hépatiques. *Plombières*, par son action sédative, s'appliquera aux cas où domine l'élément douloureux, à ceux qui présentent de la congestion abdominale, et enfin aux malades qui ont des flux muqueux très abondants, tandis que *Châtel-Guyon* s'adressera plutôt aux constipés.

DEUXIÈME LEÇON

LES RETENTISSEMENTS DES DYSPEPSIES SUR L'INTESTIN

L'ENGOUEMENT CÆCAL ET L'APPENDICITE — LA DIARRHÉE
LES HÉMORRHOÏDES

I

L'engouement cæcal et l'appendicite. — L'influence de la dyspepsie sur la genèse de l'appendicite. — Le syndrome dyspeptique dans l'appendicite. — Le rôle de la coprostase. — **Les étapes de l'appendicite. — Les preuves cliniques.**

L'influence de la dyspepsie sur la genèse de l'appendicite.

Si étrange que puisse paraître mon opinion, je considère que l'appendicite, cette maladie à la mode, est une des manières du retentissement intestinal ou, si l'on veut, une complication intestinale de la dyspepsie hypersthénique et quelquefois des fermentations gastriques.

J'ai défendu cette manière de voir à la tribune de l'Académie de médecine [1], à l'occasion d'une discussion où Dieulafoy, Dumontpallier, Reclus, Lucas-Championnière, etc., ont tenté de mettre au point la grosse question de l'intervention chirurgicale. Or, tandis que les chirurgiens faisaient de grandes réserves et semblaient moins désireux d'opérer qu'il y a quelques années, Dieulafoy opinait pour la laparotomie dès qu'on tenait le diagnostic, considérant l'appendicite comme une maladie essentiellement chirurgicale.

1. Albert Robin. — Discussion sur l'appendicite, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1897.

Toutes réserves faites pour les appendicites infectieuses de la grippe, des fièvres éruptives, etc., pour celles qui peuvent accompagner les lésions des annexes de l'utérus, pour celles enfin qui sont provoquées par un traumatisme ou par des corps étrangers, tels qu'une graine de psyllium ou une arête de poisson, je pense que cette maladie, d'une part, et la colite muco-membraneuse, d'autre part, étant, dans un grand nombre de cas tout au moins, les manifestations ultimes du retentissement intestinal de la dyspepsie hypersthénique, on évitera, le plus souvent, et l'entéro-colite muco-membraneuse et l'appendicite en traitant convenablement cette dyspepsie et ses premiers retentissements intestinaux.

L'interrogatoire et l'examen du plus grand nombre des malades atteints d'accidents appendiculaires permet de reconnaître l'existence d'une hypersthénie gastrique antérieure ou concomitante. Nous avons eu justement, au n° 9 de la salle Serres, un malade qui nous donne, à ce sujet, d'utiles enseignements. C'est un conducteur d'omnibus, âgé de trente-quatre ans, entré à l'hôpital pour une douleur vive survenue brusquement au niveau de la fosse iliaque droite, empêchant la marche et l'ayant forcé à suspendre son travail. Nous avons immédiatement porté le diagnostic d'appendicite, car l'examen direct montrait du ballonnement du ventre et une tuméfaction douloureuse du flanc droit au point électif de Mac-Burney. Il y avait en outre de la constipation, de l'oligurie, un état nauséeux avec quelques vomissements, une température de 38°,5. Notons que ce malade déclare avoir été traité pour de l'entéro-colite muco-membraneuse, dont il a présenté encore un accès le jour même où la maladie actuelle s'est déclarée. La situation me parut assez sérieuse pour que j'aie cru devoir appeler en consultation Tuffier qui confirma le diagnostic et opina pour la nécessité d'une laparotomie pratiquée à froid, aussitôt que l'amendement des symptômes aigus permettrait, dans de bonnes conditions, l'intervention chirurgicale. Selon l'expression du chirurgien, le malade était contraint de laisser sa profession ou son appendice.

Le syndrome dyspeptique dans l'appendicite.

Le lendemain, la fièvre était tombée, une détente s'était produite et nous pûmes reconnaître l'existence d'une dyspepsie, caractérisée par un syndrome particulier dont voici les principaux termes :

1° Désaccord entre l'aspect amaigri du malade et la conservation ou l'exagération de son appétit;

2° Crises gastriques, variables dans leurs expressions et leurs retentissements;

3° Distension de l'estomac par spasme pylorique. Clapotage gastrique variable;

4° Augmentation du volume du foie qui est sensible à la percussion;

5° Constipation et coprostase facilement perceptibles à la palpation du cæcum, de l'S iliaque et quelquefois des côlons transverse et descendant;

6° Augmentation de l'acidité du contenu stomacal après repas d'épreuve, par HCl libre; acides de fermentation dans 74/100 des cas; digestion imparfaite des albuminoïdes.

Ce syndrome est bien celui de l'hypersthénie gastrique. Guidé par l'expérience de cas antérieurs, je soumis aussitôt le malade au traitement dont les éléments vous seront indiqués tout à l'heure. Après dix jours de traitement, il est guéri et réclame sa sortie. On peut presser le point de MAC-BURNEY sans réveiller de douleurs; l'abdomen n'est plus ballonné; la coprostase a disparu. Nous autorisons le sujet à reprendre son travail; s'il a soin de surveiller son régime, de maintenir régulièrement ses garde-robes, il aura beaucoup de chances d'éviter toute récidive. En tout cas, le malade, que nous avons revu deux ans après, jouissait d'une parfaite santé.

Le cas de ce conducteur d'omnibus n'est pas isolé, puisque, sur 1585 observations personnelles d'hypersthénie gastrique, il y a eu 82 fois de brusques crises intestinales passagères ou répétées, une douleur spontanée, réveillée par la pression au point de MAC-BURNEY, du ballonnement, etc., bref, un ensemble de symptômes se rapportant à la colique appendiculaire ou à l'appendicite. Sur ces 82 cas, il y en a eu 33 où le diagnostic « appendicite » a été posé d'une manière formelle après consultation avec des médecins ou des chirurgiens compétents. La relation ne semble donc faire aucun doute.

Le rôle de la coprostase. Quel est donc le lien qui unit un grand nombre des cas d'appendicite à cette dyspepsie hypersthénique, la plus fréquente certainement des maladies de l'estomac?

Ce lien, je le trouve dans la coprostase, qui est l'un des symptômes les plus constants de l'hypersthénie, car sur mes 1585 cas je l'ai notée 1106 fois. Cette coprostase a deux sièges d'élection: d'abord le côlon descendant et l'S iliaque, où elle paraît être un des facteurs les plus habituels de l'entéro-colite muco-membraneuse, puisque j'ai constaté celle-ci 149 fois; puis le cæcum, où elle se manifeste sous la forme d'un boudin qui provoque une vague sensation d'endolorissement local réveillé et accusé par la pression; enfin, dans

un tiers des cas, la coprostase est cæcale et colique à la fois. Cette coprostase cæcale n'a jamais manqué dans les 82 cas d'appendicite cités plus haut.

Elle n'est pas plus quelconque dans le cæcum que dans le reste de l'intestin où elle aboutit à l'entéro-colite muco-membraneuse. Rappelons ce que nous a appris l'analyse chimique des garde-robes chez les dyspepsiques hypersthéniques [1]. Elles sont acides et subissent dans l'intestin des fermentations qui continuent, sur un mode particulier, les fermentations anormales commencées dans l'estomac. Elles sont plus azotées et plus riches en matières inorganiques (phosphates de chaux et de magnésie) que les fèces normales.

Elles sont donc irritantes et provoquent du côté de la muqueuse cæcale et de la muqueuse appendiculaire contiguë une réaction catarrhale de défense. Dans l'étroite cavité de l'appendice, où elles stagnent si facilement, les mucosités catarrhales peuvent se concréter et s'infiltrer de sels calcaires, ou s'infecter, ou engendrer une irritation chronique qui atteint le tissu conjonctif sous-muqueux et y produit des indurations rétractiles dont le rétrécissement, puis l'oblitération possible de la cavité sont les légitimes conséquences.

Les étapes de l'appendicite. Dans ces conditions, je comprends ainsi les diverses étapes de la série morbide dont cette variété d'appendicite est l'une des terminaisons :

1° Arthritisme, état de terrain prédisposant, comme l'a dit DIEULAFOY ;

2° Hypersthénie gastrique avec hyperchlorhydrie et fermentations acides secondaires, qui reconnaît si fréquemment l'arthritisme comme terrain;

3° Stase cæcale de matières fécales anormales, acides, siège de fermentations à produits plus irritants que toxiques, ces matières devant leurs propriétés nocives à une vicieuse préparation gastrique [2];

4° Réaction catarrhale du cæcum et de l'appendice devant cette stase de matières fécales acides, de composition anormale, irritantes, stase prolongée souvent pendant des années;

5° Conditions anatomiques qui font qu'un catarrhe de la cavité étroite de l'appendice ne peut pas évoluer comme dans la cavité large du cæcum;

1. Voyez pages 221 à 226.
2. Si l'on compare l'azote des ingesta à l'azote des fèces, on trouve, à l'état normal, 5,4 p. 100 de perte en azote par les fèces, contre 12,61 p. 100 dans la dyspepsie hypersthénique.

6° Infiltration par les sels calcaires, en surabondance dans ces matières fécales, des mucosités intra-appendiculaires[1]; inflammation chronique du tissu conjonctif sous-muqueux transformant ou non la cavité appendiculaire en cavité close;

7° Infection microbienne de cette cavité close ou non, créant, comme dernière étape morbide, l'appendicite vraie, contre laquelle il n'y a plus de traitement médical et qui n'est plus justiciable alors que de l'intervention opératoire, tandis que la chirurgie ne peut rien contre les quatre premières étapes, qui relèvent uniquement de la thérapeutique médicale.

Les preuves cliniques. Les trois dernières étapes de cette pathogénie n'ont pas besoin d'être justifiées, puisqu'elles sont le processus même de l'appendicite et que, si l'on peut diverger sur certains détails, tout le monde s'entend plus ou moins sur l'ensemble. Mais il y a lieu d'insister quelque peu sur les quatre premiers termes de la série.

Que l'arthritisme soit la condition de terrain prédisposant à l'hypersthénie gastrique, à la lithiase, à la sclérose oblitérante appendiculaire, voilà qui n'a pas besoin d'une démonstration plus décisive, après les arguments fournis par DIEULAFOY et l'observation que tout médecin est à même de faire à propos de l'hypersthénie gastrique.

La coprostase cæcale ne saurait faire aucun doute, puisqu'elle apparaît, avec ma statistique de 1106 stases sur 1585 cas d'hypersthénie, comme l'un des symptômes les plus constants de celle-ci.

Quant au point le plus important, à savoir la relation entre cette stase cæcale et l'appendicite, je puis donner les arguments suivants :

1° Dans tous les cas où l'appendicite est survenue chez des individus que j'avais dû soigner auparavant, toujours, sans aucune exception, j'ai constaté les signes antérieurs de l'hypersthénie gastrique avec coprostase cæcale;

2° Toutes les crises appendiculaires plus ou moins avortées et fugaces que j'ai observées l'ont été chez des personnes en cours de traitement pour l'hypersthénie gastrique ;

3° Je ne pense pas qu'on puisse citer une affection dans laquelle les accidents appendiculaires apparaissent dans la proportion de 82 sur 1585, soit de 5,17 p. 100.

1. Je me suis assuré que, sur 23gr,688 de matériaux inorganiques ingérés, l'hypersthénique gastrique en perdait 7gr,50 par les fèces, soit une proportion de 31,22 p. 100.

Cette proportion peut se répartir de la façon suivante :

Nombre des cas d'hypersthénie gastrique............			1585
Cas où la coprostase a été constatée..................			1106
Accidents appendiculaires.	Crises passagères........	49	82
	Appendicite confirmée...	33	
Accidents appendiculaires pour 100 cas d'hypersthénie.		5.17	p. 100
Appendicite confirmée pour 100 cas d'hypersthénie....		2.08	—
Accidents appendiculaires pour 100 cas d'hypersthénie avec coprostase..................................		7.40	—
Appendicite confirmée pour 100 cas d'hypersthénie avec coprostase..................................		2.98	—

Je répète, encore une fois, que je n'entends pas attribuer à l'appendicite l'unique pathogénie qui précède ; mais celle-ci est au moins l'une des plus fréquentes, si j'en juge par le résultat de mes observations.

II

Le traitement prophylactique. — Les irrigations intestinales. — Le massage. — Le traitement des réactions douloureuses. — L'antisepsie intestinale. — Le régime. — Le vésicatoire. — La question des opiacés. — **L'intervention chirurgicale.**

Le traitement.

La connaissance de cette nouvelle pathogénie de l'appendicite, qui, si elle n'est pas absolue, s'applique cependant au plus grand nombre des cas, conduit à des indications thérapeutiques d'autant plus importantes qu'elles sont nettement prophylactiques.

Puisque tout hypersthénique gastrique est un prédisposé à l'appendicite et à l'entéro-colite muco-membraneuse, il faut surveiller, chez lui, le cæcum d'une manière constante. Dès qu'on constate de la coprostase, il faut aussitôt provoquer l'expulsion des matières à l'aide des *laxatifs* ou du *massage* léger.

Les laxatifs.

Parmi les *laxatifs* je mets au second plan les *purgatifs salins* et les *eaux minérales purgatives*. On conseillera plutôt les poudres composées au *séné*, suivant la formule de Dujardin-Beaumetz, les pilules composées à l'*aloès* et au *turbith végétal*[1], et surtout l'*huile de ricin* et les *grandes irrigations rectales*, après lesquelles on pratiquera un *massage doux* du côlon, de façon à faire cheminer l'eau de l'irrigation jusque dans le cæcum, afin d'en faire, pour ainsi dire, le lavage direct.

1. Voyez page 295.

Les irrigations intestinales.

J'ai, pour pratiquer ces irrigations, le procédé suivant. On commence par introduire lentement et sans pression environ 1200 grammes d'eau bouillie dans l'intestin, à l'aide d'une longue sonde, en ayant soin de placer le siège du malade sur deux oreillers, afin que le liquide ait la possibilité de s'écouler, par son propre poids, dans l'S iliaque. Quand la quantité voulue est introduite, on soulève les jambes et le bassin, de façon à faire couler le liquide dans le côlon descendant. Au moment où un gargouillement caractéristique annonce la chute du liquide, on retourne brusquement le malade sur son côté droit pour faire cheminer le liquide dans le côlon transverse d'où, par un redressement du tronc, on le chasse dans le côlon descendant et le cæcum où il est facile d'en constater la présence. On pratique alors des frictions douces sur tous les points qui sont le siège de coprostase, de façon à délayer les matières fécales durcies, et l'on refait les mêmes mouvements en sens inverse pour ramener le liquide dans le côlon descendant, l'S iliaque et le cæcum. On est d'ailleurs puissamment aidé dans cette dernière manœuvre par les contractions de l'intestin. On obtient ainsi deux à trois larges évacuations dans lesquelles on constate l'existence de boules dures, noires, d'une odeur spéciale. On répète cette opération deux à trois fois par semaine, tant que l'exploration directe de l'abdomen aux points d'élection permet de reconnaître la coprostase.

Le massage.

Quant au *massage*, en dehors des irrigations rectales, on le fera très légèrement, en suivant uniquement le côlon et sans toucher l'estomac, en insistant sur la progression des matières dans la cavité de l'intestin. Je recommande de ne pas toucher à l'estomac, parce que le massage est contre-indiqué dans l'hypersthénie gastrique où la distension du ventricule tient au spasme du pylore et non à une dilatation atonique, comme on l'a cru longtemps, à tort.

Le traitement des réactions douloureuses.

Lorsque la région cæcale est sensible à la pression, ou lorsque l'on constate seulement cette hyperesthésie douloureuse de la peau sur laquelle Dieulafoy a insisté à si juste titre, il faut s'en tenir à l'*huile de ricin* ou au *calomel*, auxquels on associera l'*extrait de belladone* à la dose de 0gr,01 à 0gr,02, suivant la susceptibilité des malades, en même temps qu'on pratiquera sur la région cæcale des frictions douces avec l'*onguent mercuriel belladoné*, qu'on recouvrira d'un cataplasme.

℞ Onguent mercuriel double	40 grammes	
Extrait de belladone	10	—

F.s.a. Onguent.

Le malade sera mis au *régime lacté* absolu.

Si la douleur caractéristique est vive, on usera de l'injection hypodermique de *chlorhydrate de morphine* ou du *liniment opiacé et belladoné* ci-dessous :

℞ Baume tranquille		40 grammes	
Extrait thébaïque	àâà.	2	—
— de belladone			
— de jusquiame			
Chloroforme		10	—

F.s.a. Liniment.

Pour éviter l'action constipante de la morphine, au cas où celle-ci devrait être employée plusieurs jours de suite, on la remplacera par la *codéine*.

℞ Codéine	0gr,02
Extrait de gentiane	q. s.

Pour une pilule. Prendre une pilule toutes les huit heures.

Quand l'intestin aura été déblayé, on prendra les plus grandes précautions pour empêcher la récidive de la coprostase, en insistant auprès du malade sur l'obligation d'une selle journalière et suffisante, provoquée au besoin par le *lavement*, les capsules d'*huile de ricin* ou par les *pilules purgatives* dont l'indication a été donnée plus haut.

L'antisepsie intestinale. Sous l'influence des idées encore régnantes dans l'esprit d'un certain nombre de médecins, au sujet des soi-disant effets de l'*antisepsie intestinale*,on a l'habitude acquise de donner, comme adjuvant du traitement, le *naphtol*, le *bétol*, le *benzonaphtol*, le *salicylate de bismuth*, etc. Tous ces médicaments sont, sinon dangereux, du moins inutiles. La meilleure manière de faire l'antisepsie de l'intestin, c'est d'expulser les matières qui y fermentent; les *purgatifs*, les *irrigations intestinales* remplissent parfaitement ce but.

Le régime. Il va de soi que le traitement de la maladie causale, de l'hypersthénie gastrique, doit être le

point essentiel de l'intervention médicale et que, en améliorant la digestion stomacale, on obviera à l'une des conditions originelles les plus fréquentes de l'appendicite. J'en veux pour preuve la statistique qui est le point de départ de cette Leçon. Sur les 82 cas d'accidents appendiculaires que cette statistique comprend, — et j'emploie à dessein ce mot d'accidents appendiculaires, qui vise bien plus l'ensemble des phénomènes pré-appendiculaires que l'appendicite elle-même, — trois fois seulement l'intervention chirurgicale a été nécessaire.

Dans un de ces trois cas, il s'agissait d'une perforation avec gangrène de l'appendice, péritonite suraiguë généralisée, chez un hypersthénique doué d'un gros appétit, qui n'avait jamais voulu se soumettre à aucun régime ni à aucun traitement réguliers. Les deux autres interventions ont été nécessitées par la récidive fréquente des crises appendiculaires, survenue presque toujours à la suite d'écarts dans le régime fixé.

C'est que, en effet, le *régime* est de première importance; je recommande à ces malades de s'en tenir aux viandes et volailles rôties, hachées menu ou lentement mâchées, aux poissons au court-bouillon, aux légumes en purée, aux œufs à la coque, aux fruits cuits, avec un minimum de pain grillé. Comme boisson, de l'eau pure ou une eau minérale indifférente, type *Evian, Alet* ou *Condillac.* A la fin du repas, une tasse d'une infusion très chaude et très légère de *thé, camomille, tilleul, fleur d'oranger.* Le repas fini, le malade s'étend sur un fauteuil, avec un sac d'eau chaude ou un appareil à circulation d'eau chaude sur son estomac, et il demeure ainsi pendant une demi-heure au moins dans la plus complète immobilité.

Le vésicatoire.

Le *régime* et l'usage des *laxatifs* ou des *irrigations intestinales* sont donc les meilleurs moyens prophylactiques de l'appendicite, parce que ce sont les meilleurs moyens à opposer à la coprostase cæcale. Ils sont expressément indiqués au début des accidents appendiculaires et, malgré l'ostracisme dont on frappe aujourd'hui le *vésicatoire*, je n'hésite pas à l'employer, avec les précautions requises, dès la première menace d'appendicite.

La question des opiacés.

Et je repousse l'emploi de l'*opium* en tant qu'agent destiné à immobiliser l'intestin, suivant la pratique à la mode, puisque toute la pathogénie que je viens de vous exposer implique, au contraire, la mobilisation du contenu intestinal.

Ces affirmations n'iront pas sans soulever de grosses protestations, si j'en juge par l'absolutisme de certains des orateurs qui ont pris part aux discussions récentes sur l'appendicite dans diverses Sociétés savantes de Paris. Les quelques partisans du traitement médical élèvent l'emploi de l'*opium* à la hauteur d'un dogme; quelques-uns tolèrent les *lavements laudanisés*, la *belladone* et la *vessie de glace*, mais ils s'inscrivent avec la dernière énergie contre les *purgatifs* et surtout contre les *vésicatoires*. Vous venez d'entendre combien mon avis est différent. Je mets à repousser l'emploi abusif de l'*opium* autant d'énergie qu'on en met à le défendre, et je ne crains pas de déclarer, avec LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, que l'*opium*, administré comme on le fait aujourd'hui[1], est parfaitement capable d'aggraver une crise appendiculaire commençante. Et cela se conçoit aisément quand on connaît le rôle étiologique de la coprostase que l'*opium* maintient et aggrave. Pour ce qui concerne la valeur de la médication que je défends, il n'est pas de meilleur argument à fournir que la statistique qui comprend 81 guérisons sur 82 cas. Dès que la saison le permettra, on conseillera, suivant les cas, une cure à *Châtel-Guyon*, *Aulus*, *Marienbad* ou *Kissingen*.

En matière d'*intervention*, on doit repousser aussi bien la temporisation à outrance que l'opération immédiate[2]. Il faut attendre, pour opérer, que l'appendicite soit devenue chirurgicale, et l'on peut suivre, à ce point de vue qui sort de mon sujet, les indications posées par TALAMON[3] et par TILLAUX[4].

1. Voyez un excellent article de BOMMIER (d'Arras), dans *le Nord médical*, 1er août 1900.

2. Voici comment s'exprime DOYEN, à ce sujet; je ne saurais mieux faire que reproduire textuellement ses paroles :

« Autant il est urgent de pratiquer au plus tôt la laparotomie dans la péritonite perforante d'emblée, autant il est inutile et déplorable de vouloir réséquer l'appendice à propos de la moindre crise de douleur péri-cæcale. Après une première crise subaiguë et suivie de guérison, on doit tenir le malade en observation. Une seconde crise bénigne peut être la dernière. Trois ou quatre crises, de plus en plus intenses, exigent l'intervention, de préférence à froid, comme on l'a justement conseillée, et pendant la crise elle-même, s'il y a danger immédiat.

« Le terme pérityphlite doit être conservé. L'appendicite est une des formes de la pérityphlite comme la salpingite est une des modalités de l'infection péri-utérine. La lymphangite appendiculaire, péri-appendiculaire ou péri-cæcale, est plus fréquente que l'appendicite cavitaire proprement dite. »

3. TALAMON. — Appendicite et pérityphlite, *Paris*, 1892.

4. TILLAUX. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1899.

III

La diarrhée. — L'étiologie. — Les aspects cliniques. — Les symptômes. — **Le traitement.** — Le régime alimentaire. — Le traitement médicamenteux.

L'étiologie.

La diarrhée est une complication relativement rare des dyspepsies où la constipation est plutôt la règle. Cependant elle s'y rencontre quelquefois avec un caractère d'intensité ou de continuité qui en fait un accident sérieux réclamant une énergique action thérapeutique. Elle reconnaît des causes nombreuses, depuis la boulimie qui surcharge l'intestin de matières mal digérées par l'estomac, l'acidité extrême du chyme que doit compenser une sécrétion surabondante des sucs intestinaux, jusqu'à l'abus des *laxatifs* dont sont obligés d'user les dyspeptiques hypersthéniques. J'ai remarqué aussi que la diarrhée paraissait plus fréquente chez les malades atteints de fermentations surajoutées. En somme, la diarrhée des hypersthéniques, exception faite pour la diarrhée de constipation, indique qu'une dyspepsie intestinale s'est surajoutée à la dyspepsie gastrique.

Les aspects cliniques.

Elle se présente sous plusieurs aspects cliniques. Dans une première variété, la diarrhée ne se produit qu'une seule fois par jour et à heure fixe, soit le matin, au réveil, soit après les repas. Dans une deuxième variété, la diarrhée est plus continue, tout en survenant par crises de durée variable.

Les symptômes.

Elle s'accompagne des symptômes suivants : appétit plus ou moins conservé, quelquefois vorace; langue blanche, saburrale; âcreté particulière des garde-robes qui irritent la région anale; épreintes; flatulences; gaz intestinaux; teinte jaune terreuse de la face; perte des forces; amaigrissement. L'état moral de ces malades mérite toute votre attention; la plupart sont en état d'anxiété neurasthénique; cette diarrhée les inquiète outre mesure; ils en parlent sans cesse; ils sont incapables d'un effort physique ou intellectuel et n'ont d'autre souci que celui de surveiller leurs évacuations.

Le traitement.

On s'assurera, avant de traiter la diarrhée, qu'elle n'est pas due à la constipation. Cette sorte de diarrhée survient par débâcles, expulse avec les liquides des boules dures et

noirâtres. Elle est éminemment paroxystique, et la palpation de l'abdomen révèle de la coprostase.

Le régime. On commencera par appliquer strictement les règles hygiéniques et alimentaires que nous avons tracées à propos du traitement de l'hypersthénie permanente. On éliminera du *régime* les végétaux verts, les fruits, les boissons alcooliques. On insistera sur un régime azoté frugal (lait, œufs, viande crue ou rôtie, riz, peu de pain). On recherchera les susceptibilités personnelles à l'égard de tel ou tel aliment, ce qu'aucune formule d'ensemble ne saurait prévoir : ainsi tel malade ne pourra supporter le lait tandis que le *régime lacté* chez tel autre coupera court à la diarrhée ; de même pour les *régimes végétarien* ou *carné* dont la tolérance est tout à fait individuelle. A. Mathieu cite le cas d'une dame qui ne pouvait manger des œufs à la coque peu cuits sans être prise de diarrhée ; je pourrais vous raconter de nombreux faits du même genre où la plupart des aliments seraient passés en revue. Le vin, le thé, le café, le tabac sont particulièrement mal tolérés. Vous surveillerez aussi la quantité des *boissons ;* sans arriver au régime sec, il suffit parfois d'une légère restriction des liquides pour arrêter la diarrhée. Ces susceptibilités individuelles ne sont reconnues qu'à l'épreuve ; cependant l'examen du chimisme stomacal après repas d'épreuve peut renseigner sur certaines d'entre elles : quand cet examen révèle une imparfaite digestion des féculents avec des fermentations lactiques, il faudra conseiller le régime carné. Réciproquement, l'insuffisance de la digestion gastrique des albuminoïdes implique le régime végétal, tandis que la constatation des fermentations butyriques fera éliminer le régime lacté.

L'*hygiène* et le *régime* valent mieux, pour le traitement de ces diarrhées, que tous les médicaments. Quand on sera forcé d'avoir recours à ceux-ci, on procédera ainsi qu'il suit :

Le traitement médicamenteux. En un ou deux jours, suivant l'intensité de la diarrhée, on donnera les bols suivants :

℞ Diascordium .... } ââ. 4 grammes
Sous-nitrate de bismuth .... }

Mêlez exactement et divisez en vingt bols.

Ces bols seront pris de préférence avant les repas et deux ou trois heures après ceux-ci. Avec ceux que l'on prendra en dehors des repas, on avalera l'infusion ci-après :

℞ Racines de fraisier sauvage........... 1gr,50
Eau bouillante...................... 125 grammes

Faire infuser pendant vingt minutes.

Un autre moyen simple consiste à délayer un gramme de *sous-nitrate de bismuth* avec VI gouttes de *laudanum* ou XX gouttes d'*élixir parégorique anglais* dans deux grandes cuillerées d'eau, à prendre aussitôt avant les repas.

Si ces moyens sont insuffisants, spécialement chez des sujets à langue très saburrale, on donnera la *mixture acide* de Coutaret à la dose d'une ou deux cuillerées à soupe dans un demi-verre d'eau, après les repas.

Dans les formes plus sévères, la poudre de Trousseau :

℞ Calomel à la vapeur.................. } àà. 0gr,05
Extrait thébaïque...................... }
Poudre d'ipéca........................ 0gr,25

Mêlez exactement et divisez en dix paquets. — Prendre trois ou quatre paquets par jour, loin des repas.

En même temps, usez des *lavements*, soit *amidonnés*, soit à l'*eau de goudron*, soit à l'*acide borique*, soit enfin légèrement *laudanisés*.

Dans les cas exceptionnellement rebelles, employez avec précaution la décoction d'*ipéca à la brésilienne* ou le *lavement d'ipéca* :

℞ Ipéca concassé...................... 2 grammes
Eau.............................. 150 —

Faire bouillir pendant un quart d'heure. Passer et ajouter VI gouttes de *laudanum*.

Lorsque le régime et l'hygiène ne suffiront pas à guérir la diarrhée, servez-vous de la *compresse échauffante* qui m'a donné de très bons effets.

Enfin, à la saison convenable, conseillez une cure hydro-minérale à *Plombières*.

IV

Les hémorrhoïdes. — Les conseils généraux. — L'extrait de capsicum annuum et l'hamamelis virginica. — La turgescence douloureuse. — Les hémorrhagies.

Les conseils généraux. On ne peut pas considérer les hémorrhoïdes comme une complication directe des dyspepsies; mais elles leur sont si fréquemment associées, soit comme épiphénomène, soit comme élément étiologique, qu'il est indispensable d'avoir quelques indications sur le traitement palliatif qu'on peut leur opposer.

Avant tout, surveiller la constipation; éviter le sédentarisme dans la mesure du possible; être très réservé sur la voiture, le cheval, la bicyclette; éviter les épices, le vin, la suralimentation; prendre des soins hygiéniques locaux très minutieux (lavages fréquents à l'*eau boriquée froide*); ne jamais aller à la garde-robe sans avoir pris préalablement un petit *lavement froid;* user de *laxatifs doux* dès que les matières fécales tendent à s'accumuler et à durcir dans l'ampoule rectale; faire pratiquer le *massage méthodique de l'abdomen.*

S'il existe un trouble fonctionnel du foie, ce qui est fréquent, on se servira comme laxatif de l'*évonymine* ou des *pilules de* Mossé :

℞ Calomel	$0^{gr},03$
Rhubarbe de Chine	$0^{gr},25$

M.s.a. pour un paquet. Prendre un paquet le matin à jeun, pendant trois à quatre jours consécutifs.

L'extrait de capsicum annuum et l'hamamelis virginica. Je ne vous donnerai pas ici la liste de tous les médicaments dits anti-hémorrhoïdaires. Vous les trouverez étudiés de la façon la plus complète dans un remarquable article de Mossé[1] et dans un excellent travail de Lemoine[2]. Je vous recommande surtout l'*extrait de capsicum annuum* et la teinture d'*hamamelis virginica.* Le premier se prend pendant les repas, à la dose de $0^{gr},40$ à $0^{gr},80$ par jour, en pilules de $0^{gr},20$. La seconde s'administre à la dose de XX à LX gouttes par jour, de préférence le matin à jeun et loin des repas.

1. Mossé. — Traitement des hémorrhoïdes, *Traité de thérapeutique appliquée d'*Albert Robin, fasc. XI, p. 319.
2. Lemoine. — Traitement des hémorrhoïdes, *Le Nord médical,* p. 121, juin 1900.

La turgescence douloureuse. En cas de turgescence douloureuse, on fera des onctions locales avec la *pommade de goudron*, l'*onguent populéum* ou la *pommade de* COUTARET.

℞ Onguent populéum....................	30 grammes
Extrait de ratanhia....................	2 —
— thébaïque....................	$0^{gr},50$
Chlorhydrate de cocaïne................	$0^{gr},50$

F.s.a. Pommade.

En même temps, *bains de siège chauds*, *lotions boriquées chaudes*, exposition de l'anus aux *vapeurs d'eau bouillante* ou *pulvérisations très chaudes*.

Les hémorrhagies. En cas d'hémorrhagie, je me suis bien trouvé de l'*extrait de capsicum annuum* et de l'*extrait de marrons d'Inde* associé à l'*extrait fluide d'hydrastis canadensis*.

Bien entendu, il ne s'agit ici que du traitement prophylactique et palliatif. Ceux d'entre vous qui voudront avoir des renseignements plus étendus sur le traitement des hémorrhoïdes n'auront qu'à consulter les articles déjà cités de MOSSÉ et de LEMOINE.

TROISIÈME LEÇON

LES RETENTISSEMENTS HÉPATIQUES

LES THÉORIES CLASSIQUES
LA SOLIDARITÉ FONCTIONNELLE DE L'ESTOMAC ET DU FOIE
LA PATHOGÉNIE ET LA CLINIQUE DES RETENTISSEMENTS HÉPATIQUES
LE TRAITEMENT DES RETENTISSEMENTS FONCTIONNELS, DE L'ICTÈRE SIMPLE ET DES CIRRHOSES DYSPEPTIQUES

I

Considérations générales. — Les théories de l'infection et de l'intoxication. — Les divers procédés pathogéniques des retentissements hépatiques. — La solidarité fonctionnelle de l'estomac et du foie. — Les conséquences thérapeutiques.

Les théories de l'infection et de l'intoxication.

Les retentissements hépatiques des dyspepsies sont si nombreux et si fréquents qu'à une certaine période de celles-ci il est presque exceptionnel que le foie n'entre pas en jeu d'une manière quelconque, au point qu'on pourrait décrire une période hépatique des dyspepsies, surtout quand elles affectent le type hypersthénique.

C'est SAUNDERS qui l'un des premiers, dans un ouvrage remarquable de prescience, a bien établi l'existence de ces relations pathologiques du foie et de l'estomac. On n'a guère changé que des mots aux idées émises par SAUNDERS et, si on lit son livre en mettant des expressions modernes et coutumières à la place de termes surannés, on est vivement frappé de la sagacité de son observation et de l'intuition vraiment merveilleuse avec laquelle il a considéré toutes les faces du problème[1].

1. SAUNDERS. — Traité des maladies du foie, *Traduct. française*, par THOMAS, 1804.

Aujourd'hui sous l'influence des doctrines régnantes dont vous trouverez une exposition très fidèle dans un rapport présenté au Congrès de médecine de Bordeaux en 1895 par V. Hanot[1], on admet que les combinaisons cliniques où sont engagés simultanément le foie et l'estomac ou l'intestin relèvent de l'infection ou de l'intoxication. Il serait même difficile, sinon impossible, de dissocier ces deux processus qui iraient de pair, soit parallèlement, soit confondus, l'un dérivant de l'autre. Les micro-organismes pathogènes contenus dans l'estomac et surtout dans l'intestin pénétreraient dans le foie par les voies biliaires ou par la veine porte; les poisons, les toxines proviendraient des ingesta ou seraient engendrés par les fermentations gastro-intestinales et par les microbes.

Cette pathogénie fait état d'éléments très importants dont le rôle ne saurait être nié, mais je ne crains pas de dire qu'elle est insuffisante pour la majorité des cas. Au point de vue spécial qui m'occupe, l'infection et l'intoxication ne jouent qu'un rôle de seconde étape et, en ne considérant qu'elles, non seulement on envisage le problème par son petit côté, mais on ferme la porte à toute thérapeutique réelle, puisque cette théorie de l'infection et de l'intoxication conduit uniquement à l'inutile et souvent dangereuse antisepsie digestive.

Les procédés pathogéniques des retentissements hépatiques.

Les procédés pathogéniques à l'aide desquels, avec l'infection et l'intoxication, l'estomac réagit sur le foie, sont fonctions de leurs rapports anatomiques, de leurs connexions nerveuses et circulatoires, et surtout de leur solidarité fonctionnelle.

Vous trouverez, dans le rapport de V. Hanot et dans l'excellente thèse de Boix[2], tout ce qui a trait à l'influence de l'infection et de l'intoxication.

D'autre part, il est inutile de développer à nouveau les raisons et les preuves des réactions mécaniques, nerveuses et circulatoires, qui, parties de l'estomac, aident à entraîner peu à peu le foie dans sa morbidité. Mon élève et ami Deguéret a fait de cette question une très bonne étude à laquelle il n'y a rien d'actuel à ajouter[3].

Tous ces éléments, mécaniques, nerveux, circulatoires, infectieux, toxiques, font donc leur partie dans le retentissement hépatique des

1. V. Hanot. — Rapports de l'intestin et du foie en pathologie, *Rapport présenté au Congrès français de médecine*, Bordeaux, 1895.

2. E. Boix. — Le foie des dyspeptiques et en particulier la cirrhose par auto-intoxication d'origine gastro-intestinale, *Thèse de Paris*, 1894.

3. E. Deguéret. — Relations pathologiques du foie et de l'estomac, p. 27, *Thèse de Paris*, 1894.

dyspepsies, sans qu'il soit toujours possible de spécifier le rôle exact qui revient à chacun d'eux, ni même celui qui agit d'une manière prépondérante, tant ils s'enchevêtrent et se commandent mutuellement. Mais il est un lien qui les réunit, une force qui les dirige; ce lien, cette force, c'est la solidarité fonctionnelle des deux organes.

La solidarité fonctionnelle de l'estomac et du foie.

Cette solidarité n'a pas besoin d'autre démonstration, elle s'impose de par la physiologie et la pathologie. Qu'on introduise, comme l'a fait CLAUDE BERNARD, de l'alcool à dose modérée dans l'estomac, aussitôt le suc gastrique et la bile sont sécrétés en plus grande abondance; à haute dose, au contraire, l'alcool produit un effet inverse sur les deux sécrétions. Qu'on irrite, comme l'a fait BEAUMONT sur son Canadien, l'extrémité pylorique de l'estomac avec une sonde, la sécrétion du suc gastrique augmente; il se produit un afflux de bile dans l'estomac, provoqué par une irritation parallèle du foie. L'arrivée d'un suc gastrique très acide au niveau de l'ampoule de Vater détermine un écoulement plus copieux de bile. En pathologie, l'insuffisance ou hyposthénie gastrique marche de pair avec l'atonie et la torpeur hépatique, pendant que l'hypersthénie s'accompagne de suractivité fonctionnelle du foie.

L'estomac et le foie, anatomiquement et fonctionnellement unis, sont donc le siège de désordres simultanés résultant d'une cause unique qui siège dans le système nerveux, mais qui réagissent réciproquement de l'un sur l'autre organe et qui comprennent comme éléments secondaires prédisposants et aggravants : d'abord l'importante question du terrain, puis les processus infectieux, irritants ou toxiques qui peuvent se développer dans chacun des deux appareils.

Les conséquences thérapeutiques.

Cette conception a une portée thérapeutique plus étendue que l'idée de l'infection et de l'intoxication pures et simples et elle ne méconnaît pas le parti que l'on peut tirer de leur existence. Calmer dans les retentissements hépatiques des dyspepsies hypersthéniques, stimuler dans ceux des hyposthéniques, faire usage de médications et de médicaments ayant, à ce point de vue fonctionnel, une action élective sur le foie, modérer dans l'estomac primitivement en cause les déviations fonctionnelles et les processus capables de retentir sur le foie : telles sont les indications formelles de cette thérapeutique.

II

La période fonctionnelle dans les maladies. — La classification des retentissements hépatiques. — Les objections à la théorie toxique. — Les preuves de la solidarité fonctionnelle. — La clinique des retentissements hépatiques. — Les caractères des échanges. — Le diagnostic et le pronostic. — Les cirrhoses dyspeptiques.

La période fonctionnelle dans les maladies.

Les retentissements hépatiques des dyspepsies sont nombreux et nous sommes loin de les connaître tous. L'organicisme qui a dominé la plus grande partie de notre siècle a créé des cadres nosologiques dont nous avons grand'peine à nous dégager et qui immobilisent nos esprits dans une terminologie où les troubles fonctionnels trouvent difficilement leur place. Nous sommes encore habitués à désigner les maladies par le nom de leur résidu ou, si l'on veut, de leur période anatomique, alors que la période fonctionnelle demeure inconnue, innomée, ou considérée comme faisant partie de l'étiologie de la lésion. Cette période fonctionnelle, elle-même, nous échappe dans la plupart des cas, et elle nous échappera aussi longtemps que la chimie physiologique de chaque organe ne nous sera pas mieux connue, et tant que les véritables procédés d'investigation chimique ne seront pas à la portée des médecins. La séméiologie chimique peut seule, en effet, nous éclairer sur cette période fonctionnelle des maladies, nous permettre de la reconnaître et de la classer dans des cadres nouveaux.

Ainsi prenons le foie, par exemple : nous connaissons assez bien aujourd'hui la plupart de ses fonctions; nous savons ses nombreuses aptitudes: glycogénique, biliaire, uréogène, pimélogène, pigmentaire; nous savons aussi qu'il annihile les poisons et que les globules rouges s'y détruisent, qu'il transforme en phénylsulfate le phénol des putréfactions intestinales, qu'il modifie les peptones. Mais connaissons-nous les variations morbides de ces fonctions? Savons-nous si le trouble qui atteint l'une d'elles n'entraîne pas toutes les autres ou reste isolé, si en un mot il y a dissociation dans les troubles fonctionnels morbides? Connaissons-nous un moyen de les diagnostiquer? Nous en sommes encore à la notion confuse de l'insuffisance hépatique qui semble résumer l'ensemble de nos connaissances sur la pathologie fonctionnelle du foie.

La classification des retentissements hépatiques.

Donc, si j'ai pu, à l'occasion des hypersthénies aiguës, constituer, à l'aide de la chimie pathologique et de la clinique, un syndrome relatif à une variété d'origine hépatique, ici nous sommes encore obligés de parler suivant les vieux errements organiciens. Nous classerons donc ainsi qu'il suit les retentissements hépatiques des dyspepsies : 1° l'hypertrophie fonctionnelle et variable du foie coïncidant avec une teinte jaunâtre des téguments et des conjonctives sans urobilinurie; 2° la congestion hépatique; 3° les cirrhoses dyspeptiques; 4° l'ictère dyspeptique ; 5° la glycosurie dyspeptique.

Quand on a pu suivre pendant plusieurs années l'évolution des retentissements hépatiques des dyspepsies, on acquiert la conviction que la congestion hépatique, l'hypertrophie fonctionnelle et les cirrhoses dites dyspeptiques sont les termes évolutifs d'un même processus. Et cette conviction est encore affirmée par la remarquable description anatomique et clinique que LANCEREAUX a donnée de la phase précirrhotique de l'hépatite conjonctive[1]. Mais, comme je le disais au début de cette Leçon, les idées régnantes sur la pathogénie de ce processus ne me semblent pas justifiées et nous allons tenter de le démontrer.

La théorie des toxines.

D'après HANOT et BOIX, qui se sont faits les défenseurs des doctrines aujourd'hui classiques, les toxines qui existent ou se produisent dans l'estomac et dans l'intestin sont absorbées, pénètrent dans le foie par la veine porte, engendrent une sclérose généralisée des espaces porto-biliaires qui se poursuit sur les capillaires portes, de telle façon que non seulement des tractus fibreux pénètrent entre les rangées de cellules hépatiques, mais que la péricapillarité empêche les travées cellulaires de venir en contact. Au voisinage des espaces portes, on voit des groupes cellulaires complètement englobés par le tissu fibreux. La veine centrale du lobule est quelquefois le point de départ de traînées de tissu conjonctif diffus qui s'insinuent entre les cellules, produisant aussi, dans certains lobules, une cirrhose mono-cellulaire. Les cellules hépatiques ne présentent généralement que de minimes altérations, tout au plus une dégénérescence graisseuse plus marquée à la périphérie de quelques lobules, contre les espaces portes. En somme, il s'agit

1. LANCEREAUX. — De la phase prodromique de la cirrhose alcoolique, *Semaine médicale*, p. 378, 1891, et Traité des maladies du foie et du pancréas, p. 223 et 304, *Paris*, 1899.

d'une hépatite interstitielle diffuse, généralisée, à tendance monocellulaire.

Ces toxines reconnaissent deux origines; tantôt elles viennent du dehors sous formes d'aliments avariés ayant subi un commencement de décomposition; tantôt elles sont produites aux dépens d'aliments de bonne qualité par des troubles fermentatifs variés dans l'estomac et l'intestin.

Les expériences de Boix.

Les expériences de Boix donneraient à ces vues la sanction indispensable. Il faisait ingérer à des lapins des acides butyrique, lactique, acétique, et il résume ainsi les résultats de cette expérimentation : « On voit que l'acide butyrique est capable à lui seul de déterminer dans le foie des lésions qui réalisent le cirrhose atrophique de Laënnec. Les acides lactique et valérianique ont donné des résultats moins complets, moins absolus, mais tout à fait du même ordre. L'acide acétique a également donné une cirrhose très accentuée, et c'est, de ces quatre agents, celui que je serais porté à considérer comme doué du plus grand pouvoir sclérogène ; en effet, tandis que l'acide butyrique a pu être administré durant trois mois, l'acide acétique, mal accepté des animaux, a réalisé en trente-six jours des lésions presque aussi étendues que l'acide butyrique. Il tue plus vite que ce dernier, car son action sur la cellule hépatique est beaucoup plus toxique. C'est donc là, de tous les poisons du tube digestif, le plus dangereux, puisqu'il est irritant et dégénératif à un haut degré. »

Boix a étudié l'action hépatique d'autres produits. Les acides gras ne donnent pas de prolifération conjonctive. L'acétone suscite quelques îlots d'infiltration embryonnaire. L'aldéhyde est un poison de la cellule hépatique qu'elle rend granuleuse. L'acide oxalique irrite l'intestin, produit de l'angiocholite ascendante, de la dégénérescence granuleuse de la cellule et un peu de sclérose des petits espaces portes. Le poivre donne, en un mois, chez le lapin, une sclérose porto-biliaire, avec tendance à la pénétration lobulaire, dégénérescence cellulaire granuleuse et capillarite avec prolifération conjonctivo-embryonnaire. La culture vivante du bacterium coli et les diverses coli-toxines expérimentées produisent de l'angiocholite ascendante avec large sclérose des espaces portes, endartérite des vaisseaux portes de moyen et de petit calibre, prolifération embryonnaire fréquente dans les veines sus-hépatiques et les conduits biliaires, dégénérescence granuleuse du protoplasma cellulaire avec irritation musculaire. L'extrait de fèces produit des effets analogues.

La critique de la théorie des toxines.

La théorie de HANOT et BOIX est fort intéressante, et les faits expérimentaux et anatomiques sur lesquels elle est appuyée méritent d'être sérieusement discutés. D'après cette théorie, l'irritation directe du foie par les acides de fermentation et par quelques toxines bacillaires serait surtout en cause. Mais, alors, le retentissement morbide qui commencerait par la congestion hépatique pour aboutir dans quelques cas à la cirrhose se rencontrerait presque exclusivement dans les dyspepsies par fermentation. Or les fermentations sont à peu près aussi communes dans les dyspepsics hypersthéniques que dans les hyposthéniques. Par conséquent, on devrait constater à peu près autant de ces retentissements hépatiques dans l'une que dans l'autre de ces dyspepsies : c'est précisément le contraire qui a lieu.

En effet, sur 1600 cas d'hypersthénie gastrique avec hyperchlorhydrie, je trouve 1402 fois (87,5 p. 100) des symptômes hépatiques au premier rang desquels figure l'hypertrophie variable avec sensibilité à la percussion. Au contraire, dans 330 cas d'insuffisance gastrique avec hypochlorhydrie et fermentations secondaires, je ne note que 66 cas avec symptômes hépatiques (20 p. 100). La différence entre ces deux résultats est tellement considérable qu'elle l'emporte sur toutes les considérations que l'on pourrait développer à l'endroit de la preuve par la statistique.

Si l'on considère les faits particuliers, on voit qu'ils plaident énergiquement contre la théorie toxique. Un instituteur, âgé de vingt-huit ans, souffre depuis l'âge de seize ans de crises gastriques pour lesquelles il a consulté de nombreux médecins. En 1893, il entre dans notre service de la Pitié et nous diagnostiquons une dyspepsie hypersthénique permanente avec fermentations butyriques. L'analyse du contenu stomacal révèle une acidité totale de 5^{gr},61 dont 1^{gr},85 d'HCl libre et 3^{gr},75 d'acides de fermentation parmi lesquels domine l'acide butyrique. On ne note aucun symptôme hépatique, ni par la clinique ordinaire, ni par l'étude des échanges. Le malade nous quitte avant d'avoir poursuivi son traitement. Il rentre un an après, à quelques jours près: il n'a pas passé un seul jour sans souffrir et l'examen du contenu stomacal donne 4^{gr},50 d'acidité totale dont 1^{gr},10 d'HCl libre et 3^{gr},40 d'acide butyrique. Et le foie continue à demeurer indemne de tout trouble fonctionnel appréciable. J'ai réuni les observations de 17 malades, dont 9 ont été soignés dans nos salles, atteints uniquement de dyspepsie de fermentation durant depuis une jusqu'à sept années, chez qui l'étude clinique n'a pas révélé de trouble fonctionnel du foie.

Dans deux autres cas, l'évolution du soufre était fort retardée, en

ce sens que le coefficient d'oxydation de soufre s'abaissait à 77 p. 100 et 71 p. 100, ce qui indique un certain degré d'insuffisance partielle du foie. Et ces 17 sujets ont été choisis parmi ceux qui avaient leur contenu stomacal le plus riche en acides de fermentation, puisque la proportion de ceux-ci exprimée en acide lactique a oscillé de 3gr,70 à 7gr,192. On me répondra certainement que je m'avance beaucoup en déclarant que tous ces malades étaient indemnes au point de vue hépatique et qu'il faudrait à mon opinion l'appui de l'anatomie pathologique. Je n'ai pas d'autopsie à fournir, par l'excellente raison qu'aucun de nos malades n'a succombé; mais il y a quelque chose de mieux que l'anatomie pathologique qui n'enregistre que des altération morphologiques: il y a l'étude des échanges qui saisit les altérations chimiques que l'histologie la plus habile est impuissante à déceler, et ces échanges interrogés sont restés muets.

Je ne saurais donc admettre la théorie toxique de Hanot et Boix, au moins dans la forme où elle est exprimée. Nous savons, d'autre part, que cette théorie implique irrévocablement l'*antisepsie intestinale* comme unique thérapeutique rationnelle. Mais les partisans de la théorie toxique n'ont oublié qu'une chose: c'est qu'en reproduisant leurs expériences, non plus avec des acides de fermentation, mais avec les antiseptiques en question, on engendrait également des altérations hépatiques. Ainsi, en injectant dans la veine porte du *naphtol* en solution dans l'eau alcoolisée, on déterminera une sclérose hépatique des plus manifestes, avec dégénérescence graisseuse cellulaire. Voilà donc le remède créant la même maladie que le poison, ce qui paraîtra au moins d'une singulière thérapeutique à ceux qui ne pratiquent pas les doctrines homœopathiques.

Les preuves de la solidarité fonctionnelle.

Théorie pour théorie, ne vaut-il pas mieux en admettre une qui conduit à des applications thérapeutiques autrement importantes, qui voit cette thérapeutique justifiée par la pratique, et qui s'appuie en outre sur deux ordres de faits, les uns physiologiques, les autres cliniques, faits qui justifient cette solidarité fonctionnelle entre le foie et l'estomac dont il était question tout à l'heure?

Ces faits, les voici. On sait, de par la physiologie, que le passage sur l'ampoule de Vater d'un suc gastrique riche en HCl excite réflexement la sécrétion biliaire. C'est le cas de l'hypersthénie gastrique où la sécrétion biliaire est régulièrement sollicitée par un chyme hyperacide. Et, comme une sécrétion exagérée ne va pas sans un afflux plus grand du sang, voici la congestion active qui entre en jeu. Travail fonctionnel exagéré, congestion habituelle, ne sont-ce

pas là les conditions de l'hypertrophie ? Elle aussi est d'abord fonctionnelle et variable, mais créatrice plus tard de lésions matérielles, cellulaires ou interstitielles dont la cirrhose pourra devenir l'un des aboutissants. La fréquence de l'hypertrophie du foie dans la dyspepsie hypersthénique, sa variabilité, sa disparition quand le malade va mieux, sa rareté dans les dyspepsies de fermentation liées aux insuffisances sont autant de preuves à l'appui de cette manière de voir.

Chimiquement, on constate du côté des échanges les signes d'une accélération des fonctions hépatiques dans les dyspepsies hypersthéniques et ceux d'un amoindrissement des échanges dans les insuffisances gastriques.

Revenons un instant en arrière et considérons le bilan des échanges dans les variétés diverses d'hypersthénie gastrique. Que voyons-nous ?

Dans les formes aiguës, augmentation générale des échanges, de l'azote total, de l'urée, du coefficient d'oxydation azotée ; coefficient d'oxydation du soufre normal.

Dans les formes aiguës et périodiques où l'influence étiologique du foie peut être reconnue, mêmes caractères avec cette accentuation que l'urée, ce produit de l'activité hépatique, est encore plus élevée.

Dans les formes permanentes, on trouve également les mêmes indications avec une particulière élévation du coefficient d'oxydation du soufre.

Au contraire, dans les insuffisances gastriques, les échanges sont diminués, l'urée diminue, le coefficient d'oxydation azotée et le coefficient d'oxydation du soufre s'abaissent dans d'assez régulières proportions.

Enfin nous allons voir tout à l'heure que la glycosurie temporaire, que je considère ici comme un symptôme de suractivité hépatique, se rencontre presque uniquement dans les dyspepsies hypersthéniques et qu'elle est exceptionnelle dans les insuffisances, même quand les acides de fermentation atteignent de très hauts chiffres.

La clinique des retentissements hépatiques.

Ces preuves me semblant suffisantes pour étayer la théorie de la solidarité fonctionnelle, il nous reste maintenant à rechercher quelles sont les manifestations cliniques de la série morbide du retentissement hépatique des dyspepsies qui commence par la congestion hépatique et aboutit à la cirrhose ou, pour parler le langage de la pathologie fonctionnelle, qui commence à la suractivité hépatique pour aboutir à son insuffisance.

Il ne saurait être question ici que des retentissements qui dépassent les limites de la solidarité fonctionnelle, constituent de vraies complications impliquant une participation du foie au processus morbide plus élevée que celle qui fait habituellement partie de la symptomatologie des dyspepsies hypersthéniques.

L'augmentation de volume du foie, appréciable par la percussion debout, existant de 87,5 p. 100, des cas de dyspepsie hypersthénique, rentre dans la catégorie des symptômes de celle-ci et ne doit donc point entrer ici en ligne de compte. Rappelons encore que cette hypertrophie est variable au plus haut point et qu'elle suit à peu près exactement les variations de l'hypersthénie gastrique[1].

Quand il s'agit d'une vraie complication hépatique, le syndrome est plus compliqué, et je ne saurais mieux vous le faire saisir qu'en vous racontant l'histoire de ce jeune homme de 17 ans qui est venu récemment au laboratoire, pour qu'on pratiquât l'examen de son chimisme stomacal. Ce jeune homme nous a tous frappés par son apparence : grand, mince, presque maigre, mal musclé, il a un teint jaunâtre qui frise l'ictère ; ses sclérotiques sont jaunâtres ; la face inférieure de la langue et la voûte du palais sont nettement jaunes, comme chez les ictériques vrais. Malgré cette teinte ictérique de la peau et des muqueuses, l'urine a sa coloration normale et ne contient ni urobiline ni uroérythrine ; les garde-robes sont très colorées. La langue est excellente, l'appétit vorace. L'estomac est distendu, clapote ; le foie déborde de 3 travers de doigt, le malade étant couché ; de plus, il est douloureux à la percussion. Il y a de la coprostase cæcale qui a été diagnostiquée, quelques jours auparavant, rein mobile. Notre malade se plaint de maigrir, de n'avoir pas de forces, d'être incapable du plus léger effort physique et intellectuel, d'être plongé dans une sorte de continuelle somnolence. L'examen du contenu stomacal après repas d'épreuve révèle $3^{gr},10$ d'HCl libre et $0^{gr},30$ d'acides de fermentation exprimés en HCl. Peptonisation excellente, mauvaise digestion des féculents.

Deux analyses d'urine pratiquées, l'une le 11 juillet, l'autre le 14 octobre, sont tout à fait significatives. La première a été faite au moment du premier examen du malade, la seconde après trois mois de traitement. Elles sont résumées dans le tableau de la page suivante.

1. MONNERET disait déjà qu'il n'existe pas de congestion viscérale plus fréquente que celle du foie et qu'elle peut se produire et se dissiper avec la plus grande facilité.

TABLEAU XLIII. — *Analyses de l'urine dans un cas de retentissement hépatique de l'hypersthénie gastrique permanente.*

DÉSIGNATION des CARACTÈRES UROLOGIQUES	11 JUILLET		14 OCTOBRE	
	Par 24 heures.	Par kilog. de poids.	Par 24 heures.	Par kilog. de poids.
Quantité	1680cc	38cc,1	2200cc	50cc
Densité	1017	»	1013	»
Matériaux solides	70gr,71	1gr,607	67gr,30	1gr,529
— organiques	48gr,85	1gr,110	41gr,80	0gr,950
— inorganiques	21gr,85	0gr,497	25gr,50	0gr,579
Azote total	20gr,24	0gr,459	16gr,89	0gr,381
Urée	34gr,01	0gr,773	27gr,84	0gr,632
Acide urique	0gr,70	0gr,015	0gr,77	0gr,017
Matières azotées incomplèt. oxydées	10gr,04	0gr,228	9gr,74	0gr,221
— ternaires —	3gr,60	0gr,070	3gr,84	0gr,087
Chlorure de sodium	11gr,42	0gr,259	13gr,20	0gr,300
Acide phosphorique total	2gr,75	0gr,062	2gr,20	0gr,050
— des alcalis	2gr,45	0gr,055	1gr,54	0gr,035
— des terres	0gr,30	0gr,007	0gr,66	0gr,015
Acide sulfurique total	4gr,727	0gr,107	3gr,85	0gr,087
— du soufre incomplètement oxydé	0gr,363	0gr,008	0gr,34	0gr,007
Acide sulfurique préformé	4gr,223	0gr,095	3gr,12	0gr,070
Acide sulfurique conjugué	0gr,141	0gr,003	0gr,39	0gr,010

RAPPORTS D'ÉCHANGE	1re analyse	2e analyse
	P. 100.	P. 100.
Coefficient d'oxydation azotée	75,4	76,8
Coefficient de déminéralisation totale	30,9	38 »
— chlorurée	16,1	19,6
— non chlorurée	14,8	18,4
Ph^2O^5 : Azote total	13,5	13 »
SO^4H^2 : Azote total	23,3	22,8
Cl : Azote total	34,1	47,3
Ph^2O^5 terreux : Ph^2O^5 total	10,9	30 »
SO^4H^2 conjugué : SO^4H^2 total	2,9	10,1
Coefficient d'oxydation du soufre	92,4	91,2
Matières ternaires : Matières organiques	7,3	9,1
Mat. inorg. : Azote total	10,7	15,0

CARACTÈRES PHYSIQUES ET PIGMENTS		
Couleur	normale	normale
Aspect	transp.	transp.
Sédiment	urique	urique
Indican	très net	absent
Urohématine	0	0
Urobiline	0	0
Uroérythrine	0	0

Les traits principaux de la première analyse sont : l'énorme augmentation de la nutrition azotée, de l'urée (0.770 par kilogramme au lieu de 0.400), l'augmentation des échanges sulfurés avec oxydation exagérée, la faiblesse des fermentations putrides dans le tube digestif. Ce dernier caractère peut encore servir d'argument contre la théorie toxique.

Le résumé symptomatologique. Cette observation répond à peu près à la symptomatologie ordinaire des retentissements hépatiques, au moins dans leur période de congestion ou mieux d'hyperfonction. Cette symptomatologie très typique se résume ainsi : sujet amaigri quoique mangeant beaucoup, avec une langue généralement bonne; teinte ictérique ou subictérique de la peau et des muqueuses sans coloration spéciale de l'urine ni décoloration des garde-robes, cette teinte pouvant à la longue donner au tégument un aspect bistré[1]; sensation insurmontable de fatigue, de faiblesse, chaque effort étant accompagné de sueurs et suivi d'accablement; somnolence habituelle; sensation fréquente de refroidissement; signes cliniques et chimiques de l'hypersthénie gastrique; foie gros, débordant les fausses côtes dans le décubitus dorsal, douloureux à la percussion, siège d'une pesanteur, d'une tension, surtout après les repas; coprostase ou diarrhées profuses; crises gastriques plus ou moins fréquentes présentant comme particularité de s'irradier dans l'hypochondre droit.

Les caractères des échanges. Dans les caractères fournis par les échanges, je relèverai surtout: l'azoturie qui prend des proportions souvent énormes, au point que chez deux malades j'ai pu constater une excrétion uréique de plus de 50 grammes par jour et de 0gr,824 par kilogramme de poids; la faiblesse presque constante du rapport de l'acide phosphorique total à l'azote total qui tombe à 13 ou 14 p. 100 au lieu de 18 p. 100 à la normale. Ce dernier caractère indique que les éléments qui fournissent cette énorme quantité d'urée sont riches en azote et pauvres en phosphore, ce qui implique une diminution dans les échanges nerveux. Cette diminution des échanges nerveux jointe à la grande dénutrition musculaire rend parfaitement compte de l'état d'asthénie dans lequel se trouvent nos malades.

1. Chez l'un de nos malades, on avait pensé à un début de maladie d'Addison. Cette apparence ictérique que j'avais déjà signalée dans mes Leçons de 1889-1890 a été de nouveau et récemment décrite sous le nom d'ictère acholurique. On l'attribue à tort à une insuffisance fonctionnelle du foie, mais il suffit de jeter les yeux sur le tableau n° XLIII, pour se convaincre de l'erreur de cette manière de voir.

Les retentissements hépatiques chez les enfants.

Cette symptomatologie et ces caractères urologiques se rencontrent assez fréquemment chez les enfants. Il s'agit d'enfants voraces, maigres, mous, au teint pâle et jaunâtre ou même plombé, aux yeux cernés, accusant une fatigue constante, incapables de travail, qui sont pris à intervalles irréguliers de vraies crises gastriques se jugeant par des vomissements bilieux et quelquefois par de la diarrhée. A l'examen, on trouve un estomac énorme, clapotant, un foie très volumineux, douloureux, et quelquefois même un abaissement du rein. Et l'on est étonné de voir ce gros foie disparaître avec la plus grande facilité sous l'influence d'un régime et d'un traitement appropriés.

Le diagnostic.

L'ensemble des signes précédents est tellement précis que le diagnostic de cette première phase des retentissements hépatiques sera facile. Ce qui sera plus délicat, c'est de savoir qui, de l'estomac ou du foie, a commencé. Mais dans les hypersthénies gastriques d'origine hépatique il y a, d'abord, les commémoratifs révélant l'existence antérieure d'une maladie déterminée du foie, la lithiase biliaire surtout, puis le chimisme stomacal variable, la présence de pigments anormaux des urines au moment des accès, la stabilité des symptômes hépatiques opposée à l'inconstance des symptômes gastriques, tous signes dont l'analyse permettra presque toujours de faire le diagnostic.

Le pronostic.

Le pronostic dépend surtout de la précocité du diagnostic; qu'il s'agisse d'adultes ou d'enfants, un régime sévère a rapidement raison des troubles hépatiques quand ils sont récents. Cela se conçoit : en effet, à l'époque où il n'y a qu'une suractivité fonctionnelle manifestée par la variation des échanges et les symptômes relatés plus haut, il suffira de modérer l'hyperfonction pendant un temps suffisant pour que tout rentre dans l'ordre. Si le processus a dépassé les limites de la fonction, si le trouble fonctionnel a été prolongé assez longtemps pour qu'apparaissent les linéaments d'une lésion, bien évidemment la guérison sera plus difficile. Mais il est bien rare même que les malades de cette catégorie ne soient pas améliorés par le traitement. Il serait très important de pouvoir différencier cliniquement les troubles purement fonctionnels de ceux qui dépendent d'une lésion anatomique; mais nous ne disposons pas encore des moyens nécessaires et l'influence du traitement demeure le seul criterium que je puisse vous indiquer.

Dans cette question de l'évolution du retentissement hépatique,

la prédisposition s'impose. Pourquoi, à conditions gastriques égales, tel dyspeptique fera de l'hypertrophie fonctionnelle, puis des lésions du foie, tandis que tel autre se bornera à une pure et simple suractivité de l'organe, voilà qui ne peut s'expliquer que par un de ces états de terrain qui sont faits autant d'hérédité que de mystérieuses conditions réactionnelles.

Les cirrhoses dyspeptiques.

Quand la cirrhose est constituée, les troubles gastriques étiologiques passent au second plan et il devient bien difficile de les distinguer de ceux qui, provoqués par la maladie hépatique elle-même, font partie de sa symptomatologie personnelle. Mais cette coexistence même des troubles dyspeptiques avec une cirrhose constitue une indication thérapeutique dont nous tiendrons compte tout à l'heure. En fait, la vraie thérapeutique est ici prophylactique. Elle consiste à reconnaître et à traiter de bonne heure les retentissements hépatiques fonctionnels afin d'éviter qu'ils ne passent à la période lésionale.

III

L'ictère simple dyspeptique. — La caractéristique clinique. — Le traitement. — Les purgatifs et le régime. — Les vomitifs. — L'indication anti-dyspeptique. — Le traitement hydro-minéral.

L'ictère simple dyspeptique.

Un mot sur l'ictère simple dyspeptique que les anciens médecins connaissaient bien, que les vieux praticiens savent encore diagnostiquer et traiter, mais qui a disparu de l'enseignement et des livres classiques depuis que l'on a fait figurer, à tort selon moi, la théorie de l'infection dans la pathogénie et dans l'étiologie de tous les ictères.

Sans m'inquiéter des théories et en restant dans les limites simples du fait, je puis vous assurer qu'il existe un ictère, d'origine exclusivement dyspeptique, qui fait partie du groupe désigné jadis sous le nom d'ictère simple ou catarrhal, mais qui diffère des autres constituants de ce groupe par son étiologie et par son traitement. Je ne veux pas me donner la tâche ingrate de rechercher si cet ictère procède d'un catarrhe cholédoque consécutif au catarrhe duodénal dont la dyspepsie gastrique serait la cause, ou s'il est dû à une irritation directe du foie par les produits résorbés de fermentations gastriques anormales, ou si quelque coli-bacille vient faire sa

partie avec l'un et l'autre des processus précédents ; car tout cela ne sert ni le diagnostic, ni le traitement.

La caractéristique clinique. Sachons seulement qu'il existe un ictère simple cliniquement lié à des troubles dyspeptiques; que ces derniers ont précédé de longtemps l'apparition de la jaunisse ; que, quand celle-ci est apparue, les troubles gastriques ont changé de type ; que de l'apparence hypersthénique, par exemple, ils ont passé au type des fermentations, et qu'ainsi ces troubles gastriques figurent, avec une intensité et une continuité remarquables, à la fois dans les antécédents et dans la symptomatologie de cet ictère.

Le traitement. Quand vous aurez sous les yeux un ensemble clinique de cette allure, ne donnez pas le *régime lacté absolu* comme on le conseille aujourd'hui de si banale façon dans tous les ictères et gardez-vous de l'*antisepsie digestive*.

Les purgatifs et le régime. Débutez par les *purgatifs* doux, l'*huile de ricin* par exemple ; puis alimentez doucement avec des poissons légers (merlan, sole, truite de rivière, etc.), un peu de poulet rôti bien cuit et haché, des œufs à la coque et des légumes herbacés bien cuits. Comme boisson, de l'eau très chaude ou telle *infusion aromatique* chaude dont s'accommodera le mieux le goût du malade. Puis revenez aux *purgatifs* à la moindre apparence de constipation.

Les vomitifs. Quand la langue est très saburrale, l'haleine forte, l'anorexie plus ou moins complète, le purgatif est insuffisant, et c'est par un *vomitif* qu'il faut commencer le traitement. Vous l'administrerez alors suivant les indications déjà données à propos du traitement des fermentations gastriques[1].

Les médications anti-dyspeptiques. Après cette première phase du traitement, guidez-vous pour le choix de la médication sur la forme de dyspepsie que l'examen clinique du malade et même, à l'occasion, l'analyse du chimisme stomacal vous révéleront.

Le traitement hydro-minéral. Et quand l'ictère s'atténuera, quand l'urobiline remplacera la bilirubine dans l'urine, vous pourrez ordonner une *cure hydro-minérale* appropriée à la forme de dys-

1. Voyez page 516.

pepsie en cause. Comme les fermentations dominent dans la plupart des cas, les eaux de *Châtel-Guyon*, *Brides*, *Carlsbad*, *Hombourg*, *Marienbad* sont plus spécialement indiquées.

En somme, dans l'ictère simple dyspeptique, le traitement doit être plutôt gastrique qu'hépatique. L'indication hépatique ne se retrouve guère que pour le traitement hydro-minéral.

IV

Le traitement des retentissements hépatiques fonctionnels. — La médication causale. — Les sédatifs de l'activité hépatique, leurs indications et leur mode d'emploi. — Le traitement hydro-minéral.

Le traitement des retentissements fonctionnels. — La médication causale.

Si l'on admet les faits qui viennent d'être exposés, on voit combien est erronée la thérapeutique dite rationnelle et scientifique qui croit être pathogénique en tentant de réaliser l'antisepsie digestive. Cette thérapeutique, d'ailleurs, a été condamnée par l'expérience, et elle est quelque peu abandonnée aujourd'hui. La meilleure manière de combattre les retentissements hépatiques, c'est de s'attaquer à l'hypersthénie gastrique qui les engendre et de diminuer ou de saturer les acides qui viennent exciter réflexement le foie, à leur passage dans le duodénum.

On commencera par le *régime lacté absolu*, modérateur très net de l'activité hépatique comme de l'hypersthénie gastrique, agissant électivement sur les deux organes et répondant bien aux indications majeures qui viennent d'être exposées. En un mot, ordonner la première étape du régime des dyspeptiques hypersthéniques[1] et la continuer tant que persisteront les symptômes hépatiques, en ayant soin de saturer systématiquement entre deux prises de lait l'acidité du chyme avec un paquet de *poudre composée à la magnésie*[2]. On usera aussi avec avantages des *gouttes composées à la solanine*[3] dont l'action modératrice réflexe et sédative sensitivo-motrice est aujourd'hui bien établie.

S'il existe des fermentations gastriques qui donnent naissance à des acides moins excitants pour le foie que l'HCl libre, mais

1. Voyez page 258.
2. Voyez page 171.
3. Voyez page 272.

pouvant cependant jouer un certain rôle pathogène, on y remédiera avec le *naphtol* à toutes petites doses (0gr,05 après chaque prise de lait), le *soufre ioduré* (0gr,10 à 0gr,20), le *fluorure d'ammonium*, s'il s'agit d'acide lactique, et avec l'*érythrol* (0gr,02 à 0gr,05) si l'acide butyrique est en cause.

Bref, ici encore, comme dans tous les retentissements des dyspepsies, c'est le traitement gastrique qui devra ouvrir la marche, à titre de traitement pathogénique. Les médications suivantes particulièrement sédatives de l'activité hépatique n'interviendront qu'en seconde ligne, quand le traitement gastrique aura fait son œuvre parfois suffisante.

Les sédatifs de l'activité hépatique.

Les sédatifs de l'activité hépatique sont : l'*acide arsénieux*, les *opiacés*, la *belladone*, le *calomel*, l'*antipyrine*, la *valériane*, le *bicarbonate de soude*, l'*iodure de potassium*, l'*huile de ricin*, les *sels de lithine*, le *sel de Seignette*, etc. Tels sont, au moins, ceux dont j'ai pu déterminer l'action par l'étude des échanges. La *morphine* et l'*atropine* figurent déjà dans la *mixture composée à la solanine*.

Lorsque les troubles fonctionnels du foie survivront au traitement gastrique, ce qui est l'exception, conseillez d'abord l'*acide arsénieux* à la dose de 1 à 2 milligrammes par jour, au moment des repas. Si ce moyen est inefficace et insuffisant, usez du *calomel* à la dose de 1 centigramme par jour. Le calomel n'est pas, comme on le répète encore, un cholagogue, un excitant de la sécrétion biliaire; c'est un excitant de l'excrétion biliaire, c'est un péristaltogène; mais c'est, en même temps, un sédatif hépatique quand il est employé à petite dose. Je lui reconnais, dans les sténoses vraies du pylore, une contre-indication absolue; car, même à la dose minima de 1 centigramme par jour, il peut engendrer de la stomatite mercurielle. Nous en avons eu, l'an dernier, un cas très net, au n° 10 de la salle Serres chez un sténosé du pylore qui prenait chaque jour pour combattre sa constipation des pilules composées de 10 centigrammes d'aloès et de 1 centigramme de calomel, et vous vous rappelez sans doute quel tourment cette complication vint ajouter aux souffrances déjà si grandes de notre malade.

Pour remédier à la constipation, nous emploierons, au contraire, l'*huile de ricin* et le *sel de Seignette* qui joignent à leurs effets purgatifs une action modératrice sur la fonction hépatique.

Quand, malgré l'emploi de ces moyens, l'élévation du taux de l'urée, évaluée par kilogramme du poids du corps, se maintenant au-dessus de 0gr,450 à 0gr,500, indiquera une persistance dans la surac-

tivité du foie, je vous conseille d'employer l'*antipyrine* ou le *bromure de potassium*, aux petites doses de $0^{gr},50$, une à deux fois par jour, en surveillant l'excrétion urinaire de l'azote, pour supprimer le médicament dès que l'effet cherché est obtenu. Le bromure de potassium se donne en cachet ou en solution aussitôt avant le repas; l'antipyrine sera mélangée à dose égale de *bicarbonate de soude*, dissoute dans un peu d'*eau de Seltz* et prise une heure et demie avant les repas.

Le traitement hydro-minéral.

Les cures minérales de *Vichy*, *Carlsbad*, *Brides* compléteront le traitement. Entre ces stations, le choix est difficile à faire et peu de règles générales peuvent être tracées. Cependant j'ai remarqué qu'une cure de *Carlsbad* bien dirigée, c'est-à-dire moins systématisée et surtout moins violente que la cure classique, convient particulièrement aux cas avec subictère dont je vous parlais tout à l'heure et qu'on a redécrits après moi sous le nom d'ictères acholuriques. Ainsi le jeune homme qui nous a servi de type n'a trouvé d'amélioration qu'à *Carlsbad*. Il m'a semblé aussi que *Vichy* réussissait mieux dans les cas où la variabilité de la distension gastrique indique l'intermittence du spasme pylorique. *Kissingen*, qui semble théoriquement indiqué, ne m'a pas donné de bons résultats. *Brides*, qui modère, suivant DELASTRE, le coefficient d'oxydation du soufre, est théoriquement indiqué; mais je manque d'expérience personnelle. Certaines eaux inermes, comme *Evian*, *Vittel*, m'ont paru donner des résultats intéressants.

L'*hydrothérapie* rendra aussi de grands services. On recommandera surtout la *douche tiède* et la *compresse échauffante* appliquée sur la région abdominale et empiétant sur l'estomac et le foie.

V

Le traitement des cirrhoses dyspeptiques. — Les indications générales. — L'iodure de potassium. — Les stimulants fonctionnels du foie, leurs indications et leur mode d'emploi. — Le traitement hydro-minéral.

Le traitement des cirrhoses dyspeptiques.

Lorsque le retentissement hépatique dépasse les limites du trouble fonctionnel et qu'on doit traiter le processus secondaire qui commence à l'infiltration embryonnaire pour aboutir à l'hépatite interstitielle diffuse qui con-

stitue la cirrhose dyspeptique, la thérapeutique stomacale pathogénique s'impose encore, mais le traitement de la lésion hépatique prend une importance parallèle et plus étendue. Pour l'établir d'une façon nette, il faudra fixer d'abord, par la séméiologie chimique, l'état fonctionnel de l'organe. Dans ce retentissement qui commence par une suractivité de la fonction et aboutit à son insuffisance, ce n'est pas l'existence ou l'absence de la lésion anatomique qui doit diriger la thérapeutique, mais bien les conditions d'activité de l'organe, conditions que ne modifie pas brusquement l'entrée en scène de la lésion. Donc on s'adressera aux *modérateurs hépatiques*, tant que l'analyse chimique démontrera que la suractivité persiste, et l'on mettra en œuvre les *stimulants fonctionnels* quand on constatera les signes de l'insuffisance.

A la période vraiment cirrhotique, c'est le *traitement de l'insuffisance hépatique* qui doit tenir la corde. En effet, malgré les nombreux et importants travaux publiés sur la curabilité des cirrhoses[1], il est bien invraisemblable qu'une thérapeutique quelconque puisse faire rétrograder du tissu scléreux ou régénérer des cellules dégénérées, et, comme le dit fort justement A. Siredey, ce serait se faire illusion que d'espérer la *restitutio ad integrum* d'un foie cirrhotique, comme s'il s'agissait d'un poumon atteint de pneumonie ou d'une région de la peau atteinte d'érysipèle[2]. L'idée si séduisante de la régénération hépatique, étudiée par Hanot, Ponfick, W. Meister, Düring, Letulle, ne saurait encore être admise, si l'on en croit Hanot[3] qui s'exprime ainsi : « Régulière dans les expériences de physiologie expérimentale, l'hyperplasie est irrégulière lorsqu'elle doit remplacer un tissu détruit et continue, en quelque sorte, sous une autre forme, le processus pathologique initial. » Les éléments néo-formés ne sont donc l'équivalent de la glande hépatique ni anatomiquement, ni physiologiquement. La thérapeutique doit tendre à assurer la conservation et le fonctionnement de ce qui reste du foie et non à faire rétrograder une lésion irrémédiable, si ce n'est à ses débuts.

1. A Siredey. — Traitement des cirrhoses, *Traité de thérapeutique appliquée* d'Albert Robin, fasc. XIII, 1897.

2. Chrestien. — Sur l'utilité du lait administré comme remède et aliment dans le traitement de l'hydropisie ascite, 1831. — Monneret, *Arch. gén. de médecine*, 1852. — Leudet, *Leçons cliniques*, 1874. — Bouveret, *Lyon médical*, 1881. — Carral, *Thèse de Lyon*, 1884. — Ribeton, *Thèse de Paris*, 1886. — Troisier, Bucquoy, Rendu, Richard, Millard, Dieulafoy, Letulle, Dujardin-Beaumetz, *Bulletins de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1886. — Lancereaux, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1887. — Hanot et Gilbert, *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1890. — Millard, *idem*, 1892. — Desaux, *Thèse de Paris*, 1887. — François, *Thèse de Lyon*, 1888. — Mauris, *Thèse de Paris*, 1889, etc.

3. Hanot. — Des hyperplasies compensatrices et de la régénération du foie, *Presse médicale*, 1895.

L'iodure de potassium.

L'*iodure de potassium* administré avec de grandes précautions et dans la limite de sa tolérance gastrique, aux doses faibles de 0gr,50 par jour en deux fois, agit parfois assez bien; mais je doute que cet effet puisse être attribué à une résolution du tissu scléreux, ni même des éléments embryonnaires. L'iodure de potassium est, comme l'a démontré GERMAIN SÉE, un médicament vasculaire qui facilite la circulation et améliore, par ce fait même, le fonctionnement cellulaire.

Les stimulants fonctionnels du foie.

A côté du *médicament vasculaire*, plaçons les *stimulants fonctionnels*, qui sont le *benzoate* et le *salicylate de soude*, le *boldo*, l'*évonymine*, le *phosphate de soude*, l'*aloès*, le *jaborandi*, le *podophyllin*, la *gomme-gutte*, etc.

Vous pourrez, le cas échéant, les employer ainsi qu'il suit. Après une période d'*iodure de potassium* dont la durée sera limitée par la tolérance stomacale, vous ferez prendre, trois heures environ après les repas, une tasse d'infusion chaude de *feuilles de boldo* (1gr,50 de feuilles pour 150 grammes d'eau) avec un des cachets suivants :

℞ Benzoate de soude	0gr,20
Phosphate de soude	0gr,30
Bicarbonate de soude	0gr,25
Poudre de feuilles de jaborandi	0gr,10

Pour un cachet.

Si ce cachet n'est pas toléré par l'estomac, faire prendre, avec l'*infusion de feuilles de boldo*, une grande cuillerée de la potion suivante :

℞ Benzoate de soude	4	grammes
Sirop de fleurs d'oranger	30	—
Eau distillée de tilleul	150	—

F.s.a. Potion.

Chaque fois qu'une journée se sera passée sans garde-robes ou avec une évacuation insuffisante, donnez le soir, au moment du coucher, une des pilules suivantes :

℞ Extrait de podophyllin	0gr,025
Evonymine	0gr,05
Extrait de jusquiame	0gr,02

F.s.a. une pilule.

Avec MILLARD, je recommande encore les *pilules de* BONTIUS, dont voici la formule :

℞ Aloès des Barbades............	àà.	10 grammes
Gomme-gutte..................		
Gomme-ammoniaque.............		32 —
Vinaigre blanc..................		6 —

F.s.a. des pilules de 0gr,20.

On indique, dans les formulaires, la dose de 2 à 6 pilules par jour; il est plus rationnel de chercher le nombre de pilules nécessaires pour provoquer, chez le malade, une garde-robe copieuse et non diarrhéique, au réveil.

Les *applications froides*, ou *très chaudes*, l'*électrisation* qui semble avoir donné des résultats à MUROT, la révulsion ignée à l'aide de *pointes de feu* extrêmement nombreuses et très superficielles constituent un traitement local souvent très utile et dénué de tout danger.

Le traitement hydro-minéral. Les cures de *Châtel-Guyon*, de *Vichy*, de *Pougues*, de *Royat*, de *Santenay* ou de *Maizières* seront un utile adjuvant du traitement diététique et médicamenteux. Il en sera de même d'une cure graduée de *Carlsbad*, commençant par le *Schlossbrunn* pour aboutir au *Sprudel*.

Il demeure bien entendu qu'aucun traitement médicamenteux, local ou hydro-minéral, ne saurait remplacer les règles sévères d'*hygiène* et d'*alimentation* qui doivent présider au traitement de ces états lésionaux des retentissements hépatiques des dyspepsies.

QUATRIÈME LEÇON

LES RETENTISSEMENTS HÉPATIQUES
LA GLYCOSURIE ET LE DIABETE DYSPEPTIQUES

LES SIGNES ET LE DIAGNOSTIC DE LA GLYCOSURIE DYSPEPTIQUE
LES TROUBLES DES ÉCHANGES
LE DIAGNOSTIC ET LES COMPLICATIONS — LE TRAITEMENT

I

Le glycosurie dyspeptique. — Les signes essentiels. — L'irrégularité de la glycosurie, sa minime quantité, son absence dans l'urine du jeûne, la coïncidence fréquente de l'albuminurie. — **Les troubles des échanges. — La symptomatologie. — Le diagnostic.**

La glycosurie et le diabète dyspeptiques. Leur fréquence. Je veux maintenant vous parler d'un retentissement hépatique des dyspepsies, et spécialement de l'hypersthénie gastrique, qui n'a point encore été décrit ou qui, quand il a été observé, n'a pas été rapporté à sa réelle origine : c'est la glycosurie. Dans les rares cas où l'on a constaté la présence du sucre dans l'urine des dyspeptiques, on lui a attribué une origine alimentaire pure et simple, et la glycosurie d'origine gastrique n'a pas été individualisée comme espèce particulière. D'autres fois, on l'a confondue avec le diabète, et plus du tiers des malades qui sont venus me consulter se croyaient diabétiques ou avaient été considérés et traités comme tels. Ce retentissement est donc important à connaître, d'autant qu'à côté du diagnostic il comporte une thérapeutique spéciale.

Mais venons au fait. Sur 1600 cas d'hypersthénie gastrique où les

urines ont été examinées, j'ai constaté 83 fois la glycosurie, soit une proportion de 5,18 p. 100. Ces 83 cas, eux-mêmes se divisent en deux catégories. Dans la première, la glycosurie présente des caractères qui permettent d'éliminer immédiatement l'idée de diabète: c'est la *glycosurie dyspeptique*. Dans la seconde, il s'agit d'un diabète véritable qui ne diffère du diabète ordinaire que par son origine et quelques-uns des symptômes qui l'accompagnent, de sorte que le diagnostic différentiel n'est pas sans difficulté; c'est le *diabète dyspeptique*. La première catégorie est de beaucoup la plus fréquente, puisqu'elle s'observe dans près des neuf dixièmes des cas que j'ai réunis.

Les signes diagnostiques de la glycosurie dyspeptique.

Étudions d'abord les faits de la première catégorie, soit la *glycosurie dyspeptique*. Dans celle-ci, ce qui domine la symptomatologie, c'est le fait même de la glycosurie, de son degré, de ses variations et des conditions dans lesquelles elle survient; aussi les caractères de cette glycosurie doivent-ils retenir, en premier lieu, toute notre attention.

L'irrégularité de la glycosurie.

1° Cette glycosurie est *essentiellement irrégulière*. Voici, en effet, les dosages pratiqués, jour par jour, pendant plus de six ans, chez un de mes malades, considéré à tort comme diabétique, traité sans succès comme tel et chez lequel un examen plus attentif permit de reconnaître une glycosurie d'origine gastrique aujourd'hui définitivement guérie.

1892.	Sucre.	1892.	Sucre.
—	—	—	—
28 janvier	10^{gr},25	12 au 21 mars	0
29 janvier au 1er février	0	22 mars	4^{gr},85
2 février	8^{gr},10	23 mars au 10 mai	0
3 —	8^{gr},33	11 mai	0^{gr},85
4 au 7 février	0	12 au 16 mai	0
8 février	0^{gr},90	17 mai	0^{gr},50
9 —	0	18 mai au 15 juillet	0
10 —	1^{gr},66	16 juillet	4^{gr},80
11 —	0	17 juillet au 26 octobre	0
12 —	6^{gr},25	27 octobre	2^{gr},60
13 —	1^{gr},85	28 octobre au 27 novembre	0
14 au 26 février	0	28 novembre	2^{gr},25
27 février	1^{gr},35	29 novemb. au 25 décemb.	0
1er au 10 mars	0	26 décembre	7^{gr},20
11 mars	0^{gr},65		

1893.

—

Le sucre n'a été constaté que trois fois.

5 janvier	1gr,50
10 —	1gr,90
12 octobre	5gr,25

1894.

—

Le sucre a été constaté dix fois.

6 janvier	8gr,40
7 février	0gr,90
3 mai	2gr,50
11 août	3gr,90
17 septembre	3gr,72
6 octobre	1gr,84
30 novembre	4gr,20

1894

—

2 décembre	1gr,25
13 —	5gr,50
15 —	9gr,48

1895.

—

Les analyses ne sont plus journalières. On fait environ une analyse par semaine. Le sucre est constaté quatre fois en janvier (1gr,50), en avril (2gr,40), en juin (2gr,50), en juillet (1gr,20).

De juillet 1895 à juillet 1898, le sucre n'a pas reparu.

La minime quantité du sucre.

2° La quantité du sucre reste toujours dans des proportions très faibles. Elle peut être indosable. L'urine réduit alors la liqueur de Fehling après défécation; la réduction n'est pas immédiate et consiste en un trouble verdâtre pulvérulent; le liquide déféqué ne donne rien au polarimètre; mais on peut s'assurer que la réduction est bien due à la glycose, en concentrant ce liquide par évaporation dans le vide : à un certain degré de concentration, la déviation apparaît.

Les quantités de sucre qui figurent dans l'observation précédente donnent bien l'idée de ce que l'on trouve habituellement. Je rencontre cependant dans mes analyses, mais à titre tout à fait exceptionnel, les chiffres de 13gr,30, de 25gr,40, de 38gr,50, par litre d'urine; mais jamais ces quantités élevées n'ont persisté pendant plus d'une ou deux journées.

L'absence de glycosurie dans l'urine du jeûne.

3° Sauf exception, le sucre n'est pas uniformément réparti dans l'urine des vingt-quatre heures. Il manque presque toujours dans l'urine du matin et ne se rencontre que dans celle de la digestion. Ce caractère est de la plus haute importance. Pour le rechercher, on recommande au malade de conserver dans un flacon toute l'urine émise depuis le dîner jusqu'à minuit inclusivement, puis de recueillir, dans un autre flacon, l'urine émise au réveil, avant le premier déjeuner; le premier flacon renfermera l'urine de la digestion; le second, celle du jeûne.

Or, pour fixer les idées, voici l'examen que j'ai fait hier matin, devant quelques-uns d'entre vous, de deux urines recueillies dans

ces conditions chez une femme de trente-deux ans, atteinte d'hypersthénie gastrique périodique.

Urine du matin. — Très trouble. Le trouble, dû à de l'urate de soude en suspension, disparaît par la chaleur. — Aucun des réactifs usuels ne dénote la présence de traces d'albumine. — Pas de réduction de la liqueur de Fehling. Après défécation et concentration dans le vide, pas de déviation polarimétrique. — Au microscope : nombreux cristaux octaédriques d'oxalate de chaux, beaucoup d'urate de soude amorphe, quelques globules blancs fortement pigmentés.

Urine du soir. — Transparente au-dessus d'un léger dépôt cristalloïde. — Traces absolument indosables d'albumine. — Réduction jaune immédiate de la liqueur de Fehling qui prend peu à peu une teinte vert noirâtre. Le dosage du sucre au polarimètre donne 11^{gr},20 par litre. — Au microscope : nombreux cristaux octaédriques d'oxalate de chaux, nombreux et gros cristaux d'acide urique plus ou moins teintés de jaune.

11^{gr},20 de sucre dans l'urine de la digestion, pas de sucre dans l'urine du jeûne : voilà qui est tout à fait significatif.

Ce caractère de l'absence du sucre dans l'urine du matin ou, pour mieux dire, dans l'urine du jeûne doit être déterminé avec de rigoureuses précautions. Il ne suffit pas de recueillir l'urine du matin et d'y rechercher le sucre ; il faut aussi s'assurer que le malade n'a rien pris depuis son dîner de la veille et qu'il a vidé sa vessie cinq à six heures après ce dernier repas, en un mot que l'urine en observation est bien l'urine sécrétée pendant le jeûne, hors de toute influence alimentaire.

La fréquente coïncidence de l'albuminurie et de la glycosurie.

4° Dans le cas précédent, l'urine du soir renfermait à la fois du sucre et de l'albumine. Cette coïncidence de l'albuminurie et de la glycosurie temporaires est très fréquente ; elle figure dans trente-neuf de nos quatre-vingt-trois observations, soit 46,6 fois sur cent. Cette albuminurie manque comme la glycosurie dans l'urine du matin, mais elle est plus régulière dans son apparition vespérale et elle est toujours beaucoup plus tenace que la glycosurie dont le caractère est d'être essentiellement passagère.

Les troubles des échanges.

5° En dehors des variations du sucre et des caractères si particuliers que présente cette glycosurie, je

dois vous donner quelques indications sur l'état des échanges élémentaires.

La quantité de l'urine est presque toujours un peu augmentée; elle varie de 1200 à 2000 centimètres cubes en vingt-quatre heures. Elle oscille de 1500 à 2200 dans plus de la moitié des cas, ce qui correspond à une légère polyurie.

La densité, légèrement accrue, dépasse habituellement 1022 et et monte jusqu'à 1032, avec une moyenne de 1025 environ.

Les échanges totaux sont accrus et particulièrement les échanges azotés, comme le démontrent les chiffres élevés des matériaux solides (de 51,90 à 95,05), des matériaux organiques (de 36 à 66,80), de l'urée (de 34,72 à 42,42), de l'azote total (de 13,71 à 23,85). Par kilogramme de poids, la plupart de ces éléments subissent de grandes augmentations : c'est ainsi que j'ai vu les matériaux solides atteindre 1gr,512 et l'urée 0gr,649, au lieu de 1 gramme et de 0gr,400.

L'utilisation des matières albuminoïdes est satisfaisante, puisque la moyenne du coefficient d'oxydation azotée dans quatre-vingts cas donne 83,5 p. 100, la normale étant de 83 à 85 p. 100.

L'utilisation des matières ternaires est assez bonne, avec la moyenne de 5gr,90 pour les matières organiques non azotées de l'urine.

La déminéralisation organique est légèrement accrue (coefficient de déminéralisation : 34,6 p. 100 au lieu de 30 p. 100). La désassimilation nerveuse est aussi un peu plus forte qu'à l'état normal (Ph^2O^5 : Azote total :: 20,35 : 100 au lieu de 18 p. 100).

L'acide urique présente un certain excès (0,65 au lieu de 0,50); mais son coefficient de solubilisation (rapport de l'acide urique aux phosphates alcalins) reste aux environs de la normale.

Le rapport de l'acide phosphorique lié aux terres à l'acide phosphorique total reste physiologique (24,2 p. 100).

Accroissement des échanges généraux, des échanges azotés, des échanges nerveux, tels sont donc les termes principaux de la nutrition chez les dyspeptiques glycosuriques. Nous aurons, tout à l'heure, à utiliser ces documents.

L'absence des symptômes du diabète.

Les malades dont nous nous occupons ne présentent aucun des symptômes du diabète, et la découverte de la glycosurie est toujours une question de hasard, à moins qu'on n'ait le soin, à mon exemple, d'examiner systématiquement les urines de tous les dyspeptiques. Je ne compte pas, en effet,

parmi les symptômes diabétiques la minime polyurie, la légère augmentation de la densité, ni même la présence d'une faible quantité de sucre.

La similitude des troubles des échanges dans la glycosurie dyspeptique et le diabète.

Toutefois on ne peut s'empêcher de remarquer l'analogie qui existe entre les troubles de la nutrition dans le diabète et ceux que nous venons de constater chez nos malades.

En effet, contrairement à l'opinion admise encore par quelques médecins, le diabète, loin d'être une maladie par ralentissement de la nutrition et par défaut de consommation du sucre, doit être considéré, au contraire, comme le résultat d'une accélération de la nutrition et d'une production exagérée du sucre. Sans revenir sur les preuves qui en ont été données dans d'autres publications[1], je rappellerai seulement que, chez le diabétique franc, tous les actes chimiques de la nutrition organique sont accrus, qu'il s'agisse d'hydratations, de dédoublements, de synthèses ou d'oxydations[2] et que tout médicament qui ralentit la nutrition générale et celle du système nerveux diminue la glycosurie.

Or, dans la glycosurie dyspeptique, tous les échanges sont accrus comme dans le diabète vrai, et cette analogie dans les troubles de la nutrition constitue un élément très important dont nous aurons à tenir compte tout à l'heure, quand nous étudierons la pathogénie et la place nosologique de cette glycosurie.

La symptomatologie générale.

La glycosurie dyspeptique n'a donc pas de symptomatologie à proprement parler. Mais elle est associée à un certain nombre de symptômes qui peuvent aider à la reconnaître.

Ces symptômes sont :

1° Des troubles dyspeptiques dont l'ensemble ressortit le plus souvent à la description que je vous ai donnée de l'hypersthénie gastrique, qu'elle soit aiguë, paroxystique, périodique ou permanente. En général, il m'a semblé que la glycosurie était plus fréquente dans les formes aiguës que dans les chroniques ; en tout cas, je ne l'ai rencontrée que tout à fait exceptionnellement et très passa-

1. ALBERT ROBIN. — Traitement du diabète par l'antipyrine, *Bulletin de l'Académie de médecine*, avril 1899.
ID. — Le diabète. Physiologie pathologique et indications thérapeutiques, *ibid.*, 1889.
ID. — Traitement du diabète, *Traité de thérapeutique appliquée*, fasc. I, 1895.

2. ALBERT ROBIN et MAURICE BINET. — Les échanges respiratoires chez les diabétiques, *Archives générales de médecine*, 1898.

gèrement dans les formes cachectiques. Parmi ces symptômes de dyspepsie hypersthénique, il en est trois qui sont à peu près constants, à savoir: l'appétit plus ou moins exagéré, la distension temporaire de l'estomac avec clapotage, l'augmentation du volume du foie qui, sur mes 83 cas, existait 75 fois, soit dans 90 p. 100 des cas.

2° Des phénomènes accessoires en raison de leur irrégularité, mais qui cependant se présentent chez ces malades avec plus de fréquence que chez le dyspeptique non glycosurique. Citons: la neurasthénie (25 p. 100 des cas), les vertiges (13 p. 100), les émissions d'urines laiteuses phosphatiques (12 p. 100), les dermatoses (15 p. 100), les troubles cardiaques (20 p. 100), les sueurs profuses (12 p. 100), les troubles menstruels, les troubles oculaires.

3° L'état général ne présente rien de particulier. Un tiers des malades avait une tendance à l'obésité, un autre tiers se plaignait d'amaigrissement. L'anémie n'a été constatée que dans 8 p. 100 des cas.

Les divers symptômes dits accessoires n'ont donc aucune valeur diagnostique; mais leur existence, au cours d'une dyspepsie hypersthénique, peut constituer un signe révélateur qui incite à rechercher la glycosurie.

Le diagnostic.

Ce qui caractérise bien celle-ci et permet de faire exactement son diagnostic, c'est l'ensemble des caractères suivants:

Glycosurie temporaire, irrégulière, relativement minime, n'existant, quand elle se manifeste, que dans l'urine de la digestion, manquant dans l'urine du jeûne, s'accompagnant fréquemment d'albuminurie transitoire, et toujours d'une exagération des échanges nutritifs généraux, azotés et nerveux. Cette glycosurie s'observe chez un dyspeptique dont l'appétit est conservé ou exagéré, l'estomac distendu et clapotant, le foie gros et plus ou moins sensible à la percussion, le chimisme stomacal en état d'hyperchlorhydrie. Elle reconnaît, comme symptômes accessoires et dépendants de la dyspepsie causale, la neurasthénie, les vertiges, les émissions laiteuses phosphatiques, les dermatoses, les troubles cardiaques, les sueurs profuses, etc., etc.

Cet ensemble est assez caractéristique pour fixer le diagnostic, rapporter la glycosurie à sa véritable cause et, par conséquent, lui imposer avec certitude le traitement qui lui convient.

II

Le diabète d'origine dyspeptique. — La transformation de la glycosurie dyspeptique en diabète. — Les complications et le pronostic. — Le diagnostic.

Le diabète d'origine dyspeptique.

Avant d'aborder la pathogénie et le traitement de ces cas curieux, je veux vous dire quelques mots des faits classés dans la seconde catégorie. Leur existence n'est pas facile à établir et il subsisterait toujours un doute sur leur réalité si le hasard ne m'avait pas permis de suivre, pendant plusieurs années, un cas qui a été pour moi une véritable révélation.

En effet, il ne suffit pas pour poser le diagnostic de constater la coexistence du diabète avec l'hypersthénie gastrique ; cette coexistence n'implique nullement le caractère secondaire du diabète, puisque l'hypersthénie gastrique est, au contraire, une fréquente complication de celui-ci, et c'est une complication qui n'est pas toujours sans gravité, car je l'ai très souvent constatée associée aux fermentations chez des malades qui ont succombé au coma diabétique dont elle paraît avoir été comme un symptôme avant-coureur. Dans ces derniers cas, le diagnostic est facile et l'antériorité du diabète n'est pas discutable. Mais ce sont aussi les cas plus rares et, dans les plus habituels, on ne peut guère se fonder que sur une chronologie bien souvent sujette à caution. C'est pourquoi le diagnostic du diabète gastrique est à peu près impossible, puisqu'il ne semble différer en rien du diabète ordinaire, si ce n'est par une origine que rien ne saurait faire distinguer d'une complication.

La transformation de la glycosurie dyspeptique en diabète.

J'ai pu cependant saisir sur le vif un cas qui ne laisse aucun doute sur la réalité du diabète gastrique. Il y a environ neuf ans, en 1892, je fus consulté pour un enfant de huit ans qui présentait tous les symptômes de la dyspepsie hypersthénique permanente. Le traitement conseillé fut suivi pendant quelques mois avec une sensible amélioration ; mais on relâcha bientôt la sévérité du régime et, en janvier 1895, l'enfant m'était amené de nouveau, faible, très amaigri, avec une énorme distension de l'estomac, un foie débordant les côtes de deux travers de doigt et douloureux à la pression, de la diarrhée, tout cela avec un appétit excellent et une langue parfaitement rose. Un examen

du chimisme stomacal démontra de l'hyperchlorhydrie libre et organique avec des acides de fermentation, donnant au liquide une acidité totale de 3gr,25 en HCl. L'urine du soir renfermait 2gr,22 de sucre; l'urine du matin n'en contenait pas de trace. Je recommandai d'insister sur le traitement gastrique; le sucre disparut aussitôt, et des analyses régulièrement pratiquées pendant plusieurs mois n'en décelèrent pas le retour. Comme l'enfant ne se plaignait plus, qu'il avait engraissé, on surveilla moins son régime et même, en novembre 1895, on le mit au lycée.

En février 1896, l'attention fut attirée sur la santé du petit malade par un amaigrissement rapide, une soif intense et de fréquents besoins d'uriner; une analyse révéla une densité de 1042 avec 60gr de sucre par litre. Ce n'est qu'en juillet qu'on me ramena l'enfant; l'urine des 24 heures avait une densité de 1030 et contenait 43gr de sucre; l'urine du matin en renfermait encore 22gr; le diabète était constitué. Le traitement alternant[1] institué aussitôt fit disparaître le sucre en 18 jours, à la fin de la deuxième série médicamenteuse. Comme l'on constatait toujours les signes de l'hypersthénie gastrique, j'en ordonnai alors le traitement et le régime, en commençant par le *régime lacté absolu*. Jusqu'à la fin de septembre, on put croire qu'on était maître de la situation : la densité se maintenait entre 1015 et 1019 et le sucre ne reparaissait pas. J'avais perdu de vue le malade au milieu d'août, mais j'étais tenu régulièrement au courant par les parents. A la fin de novembre, on m'apprit qu'après une crise de diarrhée le diabète avait repris de plus belle avec 54gr par litre et une rapide déchéance de l'état général. A partir de ce moment, la maladie défia toute intervention thérapeutique; en décembre, une analyse donna 430gr de sucre en 24 heures, et le petit malade succombait en janvier 1897.

Cette observation démontre nettement la transformation de la glycosurie dyspeptique en diabète vrai. Je n'en saurais fournir de plus démonstrative et les autres cas que j'ai vus n'entraîneraient pas la conviction, parce que l'on ne peut fournir à leur endroit la preuve absolue que la dyspepsie était antérieure au diabète. Cependant, comment classer des faits comme celui d'un banquier de 46 ans, dyspeptique hypersthénique depuis quinze ans, ayant fait analyser chaque année son urine sans qu'on y trouvât jamais de sucre, et qui le 5 mars 1896, à la suite de troubles dyspeptiques plus accentués, fait pratiquer une analyse qui révèle 21gr,50 de sucre?

1. ALBERT ROBIN. — Traitement du diabète, *Traité de thérapeutique appliquée*, fasc. I.

On porte le diagnostic de diabète ; on le met au régime, le sucre ne s'abaisse qu'à $19^{gr},10$. On institue le traitement de la dyspepsie hypersthénique permanente et, le 25 mars, le sucre tombe à $3^{gr},90$, puis à $3^{gr},38$ le 7 avril, à $1^{gr},36$ le 17 mai, pour disparaître définitivement le 27 mai, en même temps que s'amélioraient notablement les symptômes gastriques.

Je possède sept cas de ce genre qui pourraient tous donner matière à d'intéressantes remarques. Dans l'un d'eux, le médecin traitant, abusé par le clapotage gastrique et les idées fausses propagées au sujet de ce symptôme, avait porté le diagnostic de dilatation de l'estomac au cours du diabète ; il institua aussitôt le fâcheux régime sec et l'antisepsie stomacale qui eurent pour premier effet de faire monter de 40 p. 100 la quantité du sucre par 24 heures, tandis que la glycosurie diminua puis disparut sous l'influence du régime lacté.

Les complications et le pronostic.

Ce diabète dyspeptique peut se compliquer d'accidents divers qui en changent complètement l'expression habituelle et, malgré cela, il est susceptible de complète guérison quand il est bien diagnostiqué et traité. J'ai soigné avec Küss, en 1896, un savant âgé de 51 ans, asthmatique, gros mangeur, ayant depuis longtemps dans l'urine des traces de sucre qui cédèrent aussitôt à la suppression des féculents, et qui, sous l'influence d'une alimentation trop copieuse et d'ennuis prolongés, fut pris de troubles digestifs caractérisés par de la distension stomacale, des renvois aigres, une certaine lenteur de la digestion et une constipation intense. L'examen du contenu stomacal après repas d'épreuve démontrait une hyperchlorhydrie libre et organique ($H + C = 2^{gr},45$) et de l'acide lactique en abondance. En peu de temps, la déchéance de l'état général fut telle que plusieurs médecins crurent à un cancer. Et la glycosurie atteignit 38^{gr} par litre, si bien que d'autres mirent les accidents sur le compte du diabète, en même temps que se produisaient des troubles trophiques (durillon forcé prenant l'apparence du mal perforant) et une violente irritation des voies urinaires avec hématurie[1]. Je mis aussitôt le malade au régime lacté absolu et au traitement de la dyspepsie hypersthénique. L'effet ne se fit pas attendre; la glycosurie disparut et l'état général se reconstitua. Aujourd'hui quatre ans se sont passés sans que le sucre ait reparu; l'état général est excellent et la santé parfaite de tous

1. Je n'insiste pas actuellement sur cette hématurie, que nous expliquerons à la Leçon consacrée aux *Émissions d'urine laiteuse*, page 615.

points. En eût-il été de même, s'il s'était agi d'un diabète ordinaire, uniquement soumis au traitement gastrique avec régime lacté d'abord, mixte ensuite ?

Le diagnostic.

Je suis donc convaincu que la glycosurie intermittente des hypersthéniques peut, dans certains cas et à la longue, devenir permanente et se transformer en un diabète vrai qui porte, dans la persistance des troubles gastriques et dans l'influence encore favorable sinon décisive du traitement anti-dyspeptique, la marque de son origine. A une période avancée de son évolution, ce diabète devient semblable à un diabète quelconque et n'est plus que très faiblement modifié par le traitement gastrique. Il importerait donc d'en faire le diagnostic de bonne heure; mais, comme je vous l'ai dit tout à l'heure, ce diagnostic ne possède pas d'éléments décisifs. Dans la pratique, on se fondera sur l'antériorité des troubles dyspeptiques, sur la faible quantité du sucre, au moins au début, sur la présence de traces d'albumine dans l'urine de la digestion et sur son absence dans l'urine du jeûne, enfin sur l'action favorable du traitement gastrique.

III

La pathogénie. — La glycosurie dyspeptique ne dépend pas d'une insuffisance mais d'une suractivité hépatique. — Son interprétation pathogénique.

La glycosurie dyspeptique ne dépend pas d'une insuffisance hépatique.

A ne considérer que les théories régnantes et quelques travaux récents sur la glycosurie alimentaire, la glycosurie par injection sous-cutanée de sucre et l'insuffisance glycolytique[1], recherches qui ont abouti à des conclusions erronées parce qu'elles partent toutes du faux point de départ que les glycosuries expérimentales de cet ordre sont l'expression d'une insuffisance glycolytique du foie ou des tissus, — à ne considérer, dis-je, que ces théories, on serait tenté de faire de la glycosurie dyspeptique un acte d'insuffisance relative du foie. Elle prendrait place ainsi à côté des autres glycosuries alimentaires. Et quand j'ai parlé de ces faits à E. WEILL, alors mon interne et auteur, avec ACHARD et GILBERT, de recherches connues sur les glycosuries, il les a rangés aussitôt dans la vague catégorie

1. Voyez pour la bibliographie de ces travaux : — R. MORISSEAU, De l'insuffisance glycolytique, *Thèse de Paris*, 1899, et LINOSSIER, De la valeur clinique de l'épreuve de la glycosurie alimentaire, *Archives générales de médecine*, mai 1899.

des glycosuries alimentaires par insuffisance glycolytique, du diabète fruste ou du petit diabète.

Mais cette idée d'une glycosurie alimentaire liée à une insuffisance glycolytique même relative du foie ou des tissus est absolument incompatible avec les troubles dans les échanges qui accompagnent la glycosurie dyspeptique. Et c'est pour avoir omis cet élément si important du problème que les auteurs précédents ont abouti à une solution inexacte.

Elle dépend d'une suractivité hépatique.

En effet, une insuffisance hépatique, quelle qu'elle soit, ne saurait comporter un accroissement de tous les échanges, une quantité d'urée atteignant $0^{gr},600$ par kilogramme de poids, un coefficient d'oxydation azotée normal ou augmenté, une évolution normale des autres ternaires que le sucre, etc. Bien au contraire, cette exagération des échanges et des rapports d'échanges correspond à la suractivité hépatique, à cette suractivité fonctionnelle dont l'hypertrophie de l'organe et la polycholie sont aussi les manifestations.

Son interprétation pathogénique.

Et cette suractivité fonctionnelle me semble facile à interpréter. Elle dépend de deux causes : l'une est l'excitation réflexe exagérée et renouvelée après chaque repas que produit sur le duodénum, sur l'ampoule de Vater et réflexement sur le foie, le passage d'un chyme hyperacide et stimulant, comme on sait, de la fonction biliaire; l'autre est l'excitation directe que les sucres engendrés ou transformés par les actes digestifs exercent fonctionnellement sur la cellule hépatique dont ils constituent l'excitant habituel. Et l'on peut se demander si, en thérapeutique, la suppression des amylacés et des sucres n'agit pas autant sur certains diabètes en privant le foie de cet excitant habituel qu'en supprimant la matière première du glycogène.

La glycosurie dyspeptique constitue donc, dans l'ordre des glycosuries, une espèce à part, différant totalement des glycosuries alimentaires ordinaires, du diabète fruste dont l'existence, d'ailleurs, n'est rien moins que démontrée. Elle est le résultat d'actes d'excitation, tandis que les autres sont des actes d'insuffisance. A ce titre, elle est, pour ainsi dire, la préface du diabète. Dans la glycosurie dyspeptique, en effet, la fonction hépatique et spécialement la fonction glycogénique ne sont excitées qu'à certains moments; il ne s'agit d'abord que d'un retentissement local, mais qui peut, à la longue, mettre en branle le système nerveux et créer le diabète vrai, c'est-à-dire l'excitation continue.

Cette pathogénie, sommairement esquissée, explique la similitude des troubles dans les échanges des glycosuriques dyspeptiques et des diabétiques, ainsi que la transformation possible de cette glycosurie en diabète, quand le foie continue pour son propre compte, et par suite d'une prédisposition héréditaire ou acquise, l'excitation d'abord intermittente. Elle laisse soupçonner que nombre de diabètes, dont on cherche vainement la cause, reconnaissent la dyspepsie comme origine. Elle rend compte de l'une des causes de la gravité des dyspepsies chez les diabétiques ordinaires et de l'urgence avec laquelle on doit les traiter. Enfin elle est justifiée par la thérapeutique, — ce juge sans appel, — puisque glycosurie et diabète dyspeptiques relèvent à la fois du traitement anti-dyspeptique et des modérateurs de l'activité hépatique.

IV

Le traitement des glycosuries dyspeptiques. — Les cas simples et les cas plus rebelles. — Le traitement consécutif. — **Le traitement du diabète dyspeptique.** — Les traitements anti-diabétique et anti-dyspeptique. — Le traitement des récidives.

Le traitement des glycosuries dyspeptiques.

Le traitement découle tout entier de cette pathogénie et les succès qu'il donne sont la meilleure preuve de l'exactitude de la théorie. Que celle-ci, d'ailleurs, soit vraie ou fausse, qu'importe, si le traitement qu'elle indique réussit !

Il n'est pas un seul des cas de glycosurie dyspeptique qui n'ait cédé plus ou moins rapidement à ce traitement lequel n'offre rien de difficile ni de particulier puisque c'est simplement celui de la dyspepsie hypersthénique. Dans les cas simples, ordonnez la *troisième étape du régime* avec le *traitement médicamenteux sédatif*[1]. Dans les cas plus sévères, commencez par le *régime lacté absolu* avec les précautions voulues[2], sans vous inquiéter de la glycosurie qui disparaîtra du fait même de la diminution de l'incitation acide sur le duodénum et sur le foie.

Le traitement des cas plus rebelles.

Si, par exception, la glycosurie persistait, il faudrait employer les médicaments modérateurs de l'activité fonctionnelle du foie, qui sont : l'*antipyrine*

1. Voyez pages 261 à 267 et 272 à 276.
2. Voyez page 258.

associée au *bicarbonate de soude*, l'*arséniate de soude* et l'*arsénite de potasse*, le *carbonate de lithine*, la *codéine*, l'*opium*, la *belladone*, la *valériane*, etc. J'ai fixé, dans maintes publications, les règles de leur administration sous le nom de « Traitement alternant du diabète » et je ne puis mieux faire que de vous renvoyer à l'une d'elles[1]. Toutefois il n'est jamais nécessaire de faire parcourir au malade les trois séries de ce traitement alternant, et une ou deux doses d'*antipyrine*, de 0gr,50 à 0gr,75, associées à 0gr,50 de *bicarbonate de soude*, ou bien l'emploi judicieux de l'*arséniate de soude*, ont bien vite raison de cette excitation hépatique plus persistante.

Le traitement consécutif. Il est bien entendu que, la glycosurie guérie, il faudra, pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, selon le degré de cette glycosurie, supprimer toutes les causes de stimulation de foie, ce qui comporte un *régime strict* d'où les féculents et les aliments sucrés seront exclus.

Le traitement du diabète dyspeptique. Dans le diabète dyspeptique, ou encore quand la quantité du sucre prend une certaine importance, il faut procéder différemment et commencer par réduire directement l'activité du foie à l'aide de l'*antipyrine*. Vous conseillerez donc le traitement suivant qui devra être suivi pendant trois jours seulement :

Le traitement anti-diabétique. 1° Suivre exactement l'*hygiène* et le *régime* des diabétiques, en supprimant cependant de celui-ci les crudités et les acides.

2° Une heure et demie avant déjeuner et dîner, prendre un des paquets ci-dessous qu'on fera fondre dans un peu d'*eau de Seltz :*

℞ Antipyrine.....................	0gr,50 à 1 gramme
Bicarbonate de soude...........	0gr,50 à 0gr,75

Mêlez exactement en un paquet. Faites six paquets semblables.

3° Ne boire pendant les repas que de l'eau de *Vichy*, source *Lardy.*

4° Après les repas, prendre une des poudres suivantes, délayée dans un peu d'eau :

1. Albert Robin. — Traitement du diabète, *Traité de thérapeutique appliquée*, fasc. I, 1895.

℞ Magnésie calcinée..............	} åå.	4 grammes
Bicarbonate de soude.............	}	
Craie préparée....................		6 —

Mêlez exactement et divisez en douze paquets.

5° Si des crises gastriques ou des accès de pyrosis, ou encore des sensations de brûlure, d'aigreur, de constriction ou de tiraillement au creux épigastrique survenaient dans l'intervalle des repas, prendre aussitôt une des *poudres composées à la magnésie et au sous-nitrate de bismuth* [1].

Le traitement anti-dyspeptique. Pendant les trois jours de ce traitement, examinez quotidiennement l'urine afin de cesser les médicaments dès que le sucre aura disparu. Et commencez alors le traitement de la dyspepsie hypersthénique dans toutes ses étapes, en débutant par le *régime lacté absolu*. J'en reviens, vous le voyez, pour le diabète dyspeptique au régime exclusif de DONKIN que j'ai combattu jadis, en le réservant aux seuls diabétiques albuminuriques. Le tort de DONKIN avait été de généraliser à tous les cas de diabète les faits qu'il avait observés. Ce tort, nous l'avons tous plus ou moins dans nos affirmations, et je ne pense pas déchoir en reconnaissant le mien et en affirmant que le régime lacté absolu convient merveilleusement aux cas que nous étudions.

Le traitement des récidives. Je suppose que le sucre reparaisse au cours de ce traitement. Si la quantité en est abondante et dépasse, par exemple, 10 à 15 grammes par litre, revenez à l'ordonnance de tout à l'heure avec l'*antipyrine;* faites disparaître le sucre et reprenez le *régime lacté* dont vous mitigerez bientôt la rigueur pour arriver à la *troisième étape du régime*, bien entendu sans féculents ni aliments sucrés.

Si la quantité en est minime, donnez, le matin à jeun et le soir avant la dernière prise de lait, 0gr,15 de *carbonate de lithine* que vous ferez dissoudre dans une cuillerée d'eau à laquelle vous mélangerez une cuillerée à soupe de la solution suivante :

℞ Arséniate de soude.................	0gr,05
Eau distillée.........................	300 grammes

Dissolvez.

Ou encore, si vous craignez l'action parfois irritante de l'*arsé-*

1. Voyez page 171.

niate de soude sur l'estomac, pratiquez matin et soir, selon l'indication de J. Renaut, avec la seringue à embout de Condamin, une injection rectale de 5 centimètres cubes du mélange suivant :

℞ Liqueur de Fowler	8	grammes
Eau distillée	92	—

Mêlez.

Enfin, dans les cas plus anciens où le diabète est définitivement établi, il faut alterner le traitement complet du diabète tel que je l'ai institué en trois séries avec le traitement de la dyspepsie hypersthénique, en insistant sur l'un ou sur l'autre suivant les prédominances de la maladie gastrique ou du diabète.

CINQUIÈME LEÇON

LES RETENTISSEMENTS URINAIRES
L'ALBUMINURIE DYSPEPTIQUE

L'ALBUMINURIE DITE PHYSIOLOGIQUE, CYCLIQUE OU ORTHOSTATIQUE
LA CLINIQUE ET LE DIAGNOSTIC DE L'ALBUMINURIE DYSPEPTIQUE
LE CHIMISME STOMACAL
LES TROUBLES DES ÉCHANGES — LA PATHOGÉNIE
LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES ET LE TRAITEMENT

I

Les retentissements urinaires. — L'albuminurie dyspeptique. — L'albuminurie dite physiologique n'existe pas. — L'albuminurie dyspeptique, origine possible du mal de Bright.

Les retentissements urinaires. Dans les Leçons consacrées aux dyspepsies, j'ai étudié les modifications que chacune d'elles imprime à la composition de l'urine, afin d'en tirer des indications diagnostiques et thérapeutiques. Mais nous devons revenir à présent sur deux de ces modifications qui constituent, quand elles se présentent, de véritables retentissements urinaires ayant leur clinique et leur traitement personnels. Il s'agit de l'albuminurie dyspeptique dont nous nous occuperons aujourd'hui et des émissions d'urine laiteuse ou phosphaturie terreuse dyspeptique qui feront l'objet de la prochaine Leçon.

L'albuminurie dyspeptique. Divers auteurs ont signalé depuis longtemps la présence de l'albumine dans l'urine au cours des états dyspeptiques, et au Congrès de Nancy, en 1896, Arnozan en a fait

l'objet d'une description particulière. Mais, outre que tous les médecins sont loin d'admettre cette variété d'albuminurie, d'autres qui voient toujours dans l'albuminurie l'expression d'une lésion rénale se refusent à reconnaître son caractère essentiellement fonctionnel. Certains, enfin, la font dépendre de l'irritation superficielle du rein par l'élimination d'hypothétiques toxines. D'un autre côté, parmi ceux qui sont le plus convaincus de la réalité des albuminuries fonctionnelles dyspeptiques, personne n'a donné les caractères cliniques à l'aide desquels on peut sûrement les distinguer; car il ne suffit pas de la coïncidence d'une albuminurie même minime avec des troubles dyspeptiques pour subordonner celle-ci à ceux-là et établir une relation de cause à effet.

L'albuminurie dite physiologique n'existe pas.

En fait, le diagnostic d'albuminurie dyspeptique n'est presque jamais posé, sans compter qu'elle est méconnue dans deux cas sur trois, et, quand on reconnaît la présence de l'albumine, on la considère soit comme lésionale ou brightique, soit comme cyclique, intermittente ou physiologique. J'ai déjà vivement combattu cette notion de l'albuminurie dite cyclique qui continue à être admise à tort par quelques théoriciens. En réalité, elle n'existe pas comme espèce morbide et tout ce qui a été publié sur elle se rapporte aux albuminuries fonctionnelles gastrique, phosphaturique[1], etc.

Prenant au hasard, dans mes dossiers, 30 observations de malades déclarés albuminuriques cycliques ou physiologiques, je trouve 24 dyspeptiques et 6 phosphaturiques. Cette statistique sommaire serait aisément augmentée, mais ma conviction est désormais faite : l'albuminurie dite physiologique ou cyclique est destinée à disparaître du cadre nosologique, et son diagnostic suppose toujours un examen incomplet du malade. En dehors des 30 cas ci-dessus, combien pourrais-je citer, d'après mon observation personnelle, de ces soi-disant cas d'albuminurie cyclique qui étaient des albuminuries phosphaturiques, des albuminuries nerveuses (DIGNAT[2]), des albuminuries passagères dues à l'élimination temporaire d'une urine chargée d'acide urique ou d'oxalate de chaux, ou qui encore étaient créées de toutes pièces par un mauvais réactif ou un examen insuffisant! Je n'en excepte même pas l'albuminurie dite physiologique des nouveau-nés, car j'ai démontré en 1876 qu'elle

1. ALBERT ROBIN. — Des albuminuries phosphaturiques. Classification et traitement, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1891.
2. DIGNAT. — *Bulletin général de thérapeutique*, 1900.

n'existait jamais chez les nouveau-nés tout à fait bien portants[1]. Quant à l'albuminurie dite orthostatique[2], qui a fait l'objet de communications récentes à la Société médicale des hôpitaux, je ne la nie pas, mais tous les cas que j'ai observés jusqu'à présent rentraient dans les albuminuries dyspeptiques et nerveuses.

L'albuminurie dyspeptique, origine possible du mal de Bright.

Il est inutile d'insister sur la nécessité de reconnaître de bonne heure l'albuminurie dyspeptique, d'abord parce qu'elle est curable quand on la traite comme il convient, puis parce que, fonctionnelle et secondaire pendant un temps assez long, elle peut devenir plus tard lésionale et aboutir à la maladie de Bright. Depuis longtemps, je considère le mal de Bright non comme une maladie essentielle, mais bien comme l'acte morbide terminal de plusieurs états morbides antérieurs, comme la période ultime de plusieurs maladies qui peuvent demeurer longtemps fonctionnelles. L'attention des observateurs doit donc se concentrer sur la recherche des troubles fonctionnels dont le mal de Bright peut devenir, à un moment donné, la complication anatomique, sur leur diagnostic précoce, puisque c'est à ce moment seulement que ce mal de Bright en puissance est justiciable d'une thérapeutique rationnelle, tandis que le traitement de la maladie confirmée donne l'exemple frappant de l'incertitude qui gouverne la thérapeutique des lésions établies.

1. PARROT et ALBERT ROBIN. — Études pratiques sur l'urine normale des nouveau-nés. Applications à la physiologie et à la clinique, *Archives générales de médecine*, 1876.
2. BOURCY, MERKLEN, WIDAL, MILLARD, A. SIREDEY, RENDU, SEVESTRE, ACHARD et LŒSSER. — *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, juin 1900. Voir aussi les recherches de J. TEISSIER.

II

La clinique et le diagnostic de l'albuminurie dyspeptique. — Les rapports de l'albuminurie avec les dyspepsies. — L'étude du chimisme stomacal. — La symptomatologie générale. — L'absence de symptômes brightiques. — **Les signes urologiques.** — La variabilité de l'albumiaurie. — L'influence des aliments. — L'influence du repos. — La nature de l'albumine. — Les autres caractères de l'urine. — Les sédiments urinaires. — **Les échanges généraux. — Les échanges respiratoires. — Les opérations du diagnostic.**

Les rapports de l'albuminurie avec les dyspepsies.

Pour reconnaître l'albuminurie dyspeptique, je vous disais tout à l'heure qu'il ne suffit pas de constater l'existence simultanée de troubles dyspeptiques et de l'albuminurie, parce que souvent des crises d'hypersthénie surviennent au cours de la maladie de Bright confirmée.

Il est donc nécessaire de rechercher s'il y a des caractères assez personnels à cette albuminurie pour qu'il soit possible de l'individualiser. Ces caractères existent, ainsi que je vais vous le démontrer en m'appuyant sur la clinique, sur l'examen du suc gastrique, sur la chimie urinaire et sur le chimisme respiratoire.

Quand vous diagnostiquez l'hypersthénie gastrique, ne manquez jamais d'examiner les urines et quand, d'autre part, vous trouvez de l'albumine dans une urine, ne négligez jamais l'étude des fonctions gastriques et l'examen direct de l'estomac. Lorsque, avec une albuminurie minime, coexiste l'hypersthénie gastrique révélée par ses signes essentiels (HCl en excès dans le contenu stomacal, conservation ou exagération de l'appétit coïncidant avec l'aspect amaigri ou déprimé du sujet, distension variable de l'estomac, hypertrophie fonctionnelle et variable du foie, coprostase, crises gastriques), vous avez déjà un indice important.

Pour vous donner une idée de la fréquence de cette complication, sachez que, sur 1585 cas de dyspepsie hypersthénique, associée ou non aux fermentations gastriques, elle a été trouvée 308 fois, soit chez 19,5 p. 100 des malades. Ces 308 observations se décomposent ainsi : 113 malades, soit 36,7 pour 100, ont été considérés comme des brightiques se répartissant de la manière suivante :

Nombre de cas d'hypersthénie	1585	
Albuminurie constatée	308,	soit 19,5 %
— considérée comme brightique	113	
— — — d'origine inconnue	60	
— — — — scarlatineuse	26	
— — — — puerpérale	8	
— — — — angineuse	5	
— — — — alcoolique	4	
— — — — graveleuse	3	
— — — — rubéolique	3	
— — — — tuberculeuse	2	

Chez ces 113 malades, les troubles gastriques passaient au second plan et n'ont été reconnus qu'au moment de l'examen systématique. Les sujets se croyaient brightiques et étaient traités comme tels. Chez les 185 autres, c'étaient, au contraire, les troubles stomacaux qui avaient retenu toute l'attention et l'albuminurie avait été méconnue. Ajoutons que quelques-uns de ces malades ont été pris pour des neurasthéniques.

Existe-t-il une variété de dyspepsie hypersthénique dans laquelle l'albuminurie soit plus fréquente ? En principe, elle se rencontre beaucoup plus dans les formes aiguës et permanente simple que dans les formes cachectiques ; à peine un dixième de mes malades touchaient-ils la période de déchéance. En outre, sur 85 cas où l'on a fait l'examen du chimisme stomacal, il y avait 80 fois des fermentations gastriques antérieures ou secondaires à l'hypersthénie, soit 94 p. 100. Il est difficile après cette constatation de ne pas faire aux fermentations une part dans l'étiologie de l'albuminurie dyspeptique, d'autant que je l'ai observée aussi dans des cas où ces fermentations avaient un caractère nettement primitif.

La fréquence chez les enfants.

Je vous ferai remarquer aussi que l'albuminurie dyspeptique est beaucoup moins commune chez les adultes et les vieillards que chez les enfants et les adolescents où elle a encore été décrite sous le nom d'albuminurie de croissance. P. LONDE, mettant au premier rang l'influence de l'hérédité, la considère alors comme une albuminurie familiale[1]. On a donc invoqué tour à tour, pour l'expliquer, des conditions latérales telles que la croissance, l'hérédité, l'arthritisme, la position debout, le mouvement, etc., conditions qui prennent, suivant les cas,

1. P. LONDE. — De l'albuminurie familiale, *Archives générales de médecine*, 1890.

quelque part prédisposante ou déterminante dans son étiologie, et l'on a méconnu l'élément morbide dyspeptique dont l'absolue constance est suffisante pour la caractériser.

Le chimisme stomacal.

Le chimisme stomacal de ces malades, tout en rappelant dans la plupart des cas par ses traits essentiels ceux de la dyspepsie hypersthénique et des fermentations gastriques primitives ou secondaires, offre cependant certaines particularités qui paraissent se rencontrer plus spécialement dans les cas compliqués d'albuminurie. Voici le résumé de 85 analyses :

Acidité totale	de $1^{gr},30$ à $6^{gr},30$. — Moyenne, $3^{gr},29$	
HCl libre	... de $0^{gr},95$ à $4^{gr},35$. — Moyenne, $2^{gr},21$	
Acides de fermentation dans		80 cas
Acide lactique dans		45 —
— butyrique dans		25 —
— acétique dans		15 —
Mucine		Toujours absente.
Albumine coagulable par la chaleur dans		65 cas
Syntonines	augmentées dans	45 —
	normales dans	10 —
	diminuées dans	30 —
Peptones	augmentées dans	15 —
	normales dans	51 —
	diminuées dans	19 —
Sucre		A peu près normal.
Digestion des féculents	bonne dans	9 cas
	mauvaise dans	31 —
	très mauvaise dans	45 —

Les dominantes de ces analyses sont :

1° Le chiffre élevé de l'acidité totale et de l'HCl libre ;

2° La presque constance des fermentations ;

3° La présence habituelle d'albumine coagulable par la chaleur, c'est-à-dire n'ayant pas subi l'action du suc gastrique ;

4° La mauvaise digestion des féculents.

La symptomatologie générale.

La symptomatologie générale n'offre rien de caractéristique. Tantôt ce sont les symptômes gastriques qui dominent ; tantôt les sujets se déclarent parfaitement bien portants ; tantôt, enfin, ils attirent l'attention du médecin sur un ou plusieurs symptômes déterminés qui les inquiètent et

pour lesquels ils viennent demander un avis. Ces symptômes sont, par ordre de fréquence :

1° Sensation de fatigue générale, d'épuisement, coïncidant généralement avec de l'inaptitude intellectuelle (121 cas);

2° Stigmates isolés ou associés de neurasthénie dont le médecin inattentif porte aussitôt le diagnostic (110 cas);

3° Amaigrissement sans cause apparente et malgré le maintien de l'appétit (92 cas);

4° Pâleur tout à fait marquée de la face, ou air fatigué, mauvaise mine qui frappe le malade ou son entourage (88 cas);

5° Céphalalgie, céphalée, migraine, lourdeur de tête (62 cas);

6° Dermatoses diverses, eczéma, urticaire, acné, dermatite exfoliatrice, etc. Plusieurs malades m'ont été adressés par E. BESNIER avec le diagnostic : « Dermatose dont on doit rechercher la cause dans un trouble de la nutrition. » (45 cas);

7° Intermittences, palpitations du cœur, arythmie, crises pseudo-angineuses (37 cas);

8° Vertiges, sensation de vide dans la tête (32 cas). Dans 7 de ces cas, le vertige a été pris pour de l'urémie;

9° Sensation perpétuelle de refroidissement général ou partiel (30 cas);

10° Fétidité de l'haleine (25 cas).

L'absence des symptômes brightiques.

La plupart, sinon la totalité des symptômes précédents dépendent de la dyspepsie causale et non de l'albuminurie. Cependant il me semble que quelques-uns d'entre eux se rencontrent plus habituellement dans cette variété que dans les autres, sans qu'il me soit possible de vous donner la cause exacte de cette plus grande fréquence. Mais ce qui est certain, c'est que les symptômes ordinaires de l'albuminurie brightique manquent toujours. Ainsi on ne voit jamais d'œdème. Deux malades seulement, toutes deux neurasthéniques, ont déclaré avoir eu les yeux gonflés au réveil; l'une d'elles disait qu'elle avait quelquefois un peu d'œdème malléolaire; cependant l'examen le plus attentif et maintes fois renouvelé ne m'a pas confirmé leur dire et c'est justement cette absence de symptômes brightiques qui fait que cette albuminurie est si fréquemment méconnue. Quant à ceux que je viens de vous signaler, ils ont l'importance de symptômes révélateurs, et vous ne devrez jamais négliger d'examiner les urines quand vous les constaterez.

Les signes urologiques.

Cet examen de l'urine, en effet, nous fournira des signes décisifs qui nous permettront de distinguer trois variétés d'albuminurie dyspeptique et d'en faire aisément le diagnostic.

Ces signes sont tirés de l'étude de l'albumine, de ses variations, des autres caractères de l'urine, des échanges généraux et des échanges respiratoires.

La variabilité de l'albuminurie.

L'albuminurie est essentiellement irrégulière, en ce sens qu'on la trouve dans certaines émissions et qu'elle manque dans d'autres. Dans les cas les plus nombreux, elle apparaît dans une ou deux des émissions de la journée, non pas quotidiennement, mais à intervalles plus ou moins réguliers. Voici, à titre d'exemple, le résumé des observations faites, en juillet, novembre, décembre 1894, janvier et février 1895, sur une jeune fille de vingt ans, considérée d'abord comme brightique et complètement guérie aujourd'hui.

Juillet 1894. — Les examens d'urine ont été faits au réveil, à 11 heures du matin, à 3 heures, à 7 heures et à 10 heures du soir. La quantité d'albumine trouvée au tube d'Esbach a varié de 0,10 à 0,50.

Albumine : le 16 à 3 heures; le 17 à 10 heures du soir; le 23 et le 24 à 7 heures du soir; le 26 à 11 heures du matin, soit cinq émissions albumineuses pendant le mois.

Novembre. — Albumine : le 7 à 10 heures du soir; le 11 à 2 heures; le 22 à 7 heures du soir; le 23 à 11 heures; le 25 à 3 heures; le 26 à 3 heures, soit six émissions albumineuses.

Décembre. — Albumine : le 2 et le 3 à 7 heures; le 4 à 3 heures et à 7 heures; le 8 et le 9 à 3 heures; le 15 à 11 heures, 3 heures, 7 heures; le 23 à 3 heures; le 26 à 6 heures; le 27 au réveil; le 29 à 11 heures; le 31 à 6 et 10 heures du soir, soit douze émissions albumineuses.

Janvier 1895. — Quinze émissions albumineuses.

Février. — Douze émissions albumineuses.

En règle générale, il n'y a pas d'albumine dans l'urine du réveil, c'est-à-dire après le jeûne et le repos de la nuit. L'albumine n'apparaît que dans l'urine de la digestion, ou encore après une marche, une fatigue, un refroidissement. Dans les cas exceptionnels où l'on trouve des traces d'albumine dans l'urine du matin, cela tient ou bien à ce que le patient n'a pas bien vidé sa vessie en se couchant, ou bien à ce qu'il a eu froid, ou encore à ce qu'il s'est levé pendant

la nuit. La quantité d'albumine est toujours faible et oscille entre des traces indosables et $0^{gr},60$ au plus par litre.

Dans une deuxième série de cas, l'albumine, tout en se maintenant entre des traces et $0^{gr},60$ et n'atteignant que rarement 1 gramme ou $1^{gr},50$, existe d'une façon continue dans l'urine de la digestion ou de la marche et manque constamment dans celle du matin.

Enfin, dans une troisième catégorie de faits, l'albuminurie est constante; elle diminue seulement dans d'assez grandes proportions dans l'urine du réveil. De fonctionnelle, la maladie est devenue lésionale et l'on touche aux confins du mal de Bright. Alors la proportion de l'albumine devient plus considérable; elle atteint facilement 1 et 2 grammes et plus dans les urines de la digestion, sans compter que des symptômes de brightisme viennent, à une période plus avancée, ne laisser aucun doute sur la réalité d'une lésion.

Sur les 308 cas d'albuminurie dyspeptique, il y en avait 195 d'A. transitoire, 81 d'A. continue dans l'urine de la digestion et 32 d'A. brightique. Les cas de la première série sont tous curables; ceux de la deuxième le sont dans la proportion de 75 p. 100; ceux de la troisième ne guérissent que très rarement.

L'influence des aliments sur l'albuminurie.

Quel que soit le degré de l'albuminurie, mais principalement dans les deux premiers types, il est quelques caractères qui méritent, au point de vue du diagnostic, une mention spéciale.

L'apparition et la quantité de l'albumine dépendent de l'alimentation, mais les divers aliments n'ont pas tous, ni toujours, la même action. Voici deux exemples qui vous expliqueront ceci mieux que toute description. Le premier a été recueilli chez un jeune homme de dix-huit ans venant du Nicaragua, l'autre chez un négociant de Paris, âgé de trente-deux ans.

PREMIER EXEMPLE	SECOND EXEMPLE
1er février, 8 heures matin. — Urine acide. Pas d'albumine. Louche phosphatique par la chaleur.	27 octobre, 8 heures matin. — Albumine, 0.
8 heures 1/4. — *Déjeuner* composé d'une grande tasse de lait et d'un petit morceau de pain grillé.	8 heures 1/4. — *Premier déjeuner.* Lait et pain.
Midi. — Urine neutre. Beaucoup de phosphates terreux. Albumine, $0^{gr},37$.	Midi. — Urine faiblement acide. Albumine, $0^{gr},12$.

PREMIER EXEMPLE (*suite.*)	DEUXIÈME EXEMPLE (*suite.*)
Midi 1/4. — *Repas animal.* Deux œufs à la coque, une côtelette de mouton, hachis de viande, eau d'Evian.	Midi 1/4. — *Repas animal.*
7 heures soir. — L'urine recueillie de 1 heure 1/2 à 7 heures est acide, ne précipite pas de phosphates terreux par la chaleur, mais contient 0^{gr},322 d'albumine.	7 heures soir. — Albumine, 0^{gr},260. Léger trouble dû aux phosphates terreux.
7 heures 1/2. — *Repas végétal.* Soupe maigre, macaroni, lentilles, pommes de terre, compote de pommes, eau d'Evian.	7 heures 1/2. — *Repas végétal.*
Minuit. — L'urine recueillie de 8 heures à minuit est faiblement acide, précipite abondamment des phosphates terreux par la chaleur et contient 0^{gr},30 d'albumine.	Minuit. — Urine neutre. Léger trouble dû aux phosphates terreux. Albumine, 0^{gr}, 330.
2 février, 8 heures matin. — Albumine, 0.	28 octobre, 8 heures matin. — Albumine, 0.

Ces deux exemples, que je pourrais aisément multiplier, démontrent d'abord l'influence de l'alimentation, ensuite que la nature de celle-ci agit différemment suivant les sujets, puisqu'on voit le lait fournir le maximum d'albumine dans le premier exemple et le minimum dans le second; l'alimentation exclusivement animale donne plus d'albumine dans le premier exemple que la végétale, ce qui est exactement le contraire dans le second. Ces divergences sont difficiles à expliquer d'une manière certaine; cependant j'incline à penser qu'elles dépendent, au moins en partie, de la manière dont l'évolution des féculents se fait dans l'estomac, le minimum d'albumine urinaire après le repas végétal marchant ordinairement de pair avec une bonne digestion des féculents et le maximum d'albumine après le lait s'accompagnant de fermentations butyriques. Si incertaines que soient encore ces explications, elles montrent la voie à suivre pour déterminer le motif de ces variations si individuelles de l'albuminurie après les divers régimes; elles indiquent aussi que ce régime ne doit pas être le même pour tous les malades et que, si on veut l'établir d'une façon rigoureuse et presque à coup sûr, il faut réaliser deux expériences :

1° Faire l'examen du contenu gastrique après repas d'épreuve et examiner en détail l'aptitude digestive de l'estomac vis-à-vis des albuminoïdes et des féculents;

2° Pendant trois jours, pratiquer « l'épreuve du régime » de la façon suivante :

Premier jour........	Régime lacté absolu.
Deuxième jour......	Régime végétal.
Troisième jour......	Régime animal.

On recueillera l'urine des vingt-quatre heures et l'on dosera l'albumine correspondant à chacun de ces trois régimes.

Si l'on ne dispose pas du temps nécessaire ou si le malade ne veut pas se soumettre à cette expérimentation, on fera la recherche en un seul jour, en donnant le régime du lait le matin au réveil, le repas végétal à midi, le repas animal le soir. Dans ce cas, on dosera l'albumine dans les urines de chaque digestion particulière, ainsi que cela a été fait dans les deux cas pris plus haut pour exemples. Vous verrez tout à l'heure les applications thérapeutiques de ces données

L'influence du repos.

Un autre caractère important à noter pour le diagnostic, c'est que, dans plus des deux tiers des cas, l'albumine disparaît même dans l'urine de la digestion si le malade garde le repos absolu au lit pendant quelques jours. Cette influence du repos au lit est tout à fait significative; elle est corroborée par le fait que l'albumine augmente toujours après la marche, la fatigue, l'exercice du cheval ou de la bicyclette, la danse, etc. A ce propos, je pourrais vous citer des quantités d'exemples : ainsi, chez une jeune fille de Philadelphie, la danse était le seul exercice qui augmentât l'albumine; une autre m'intrigua longtemps parce qu'elle avait toujours une plus grande quantité d'albumine le dimanche, et l'on finit par avoir la preuve que cela était dû aux exercices de la grand'messe. Cette action du repos au lit est tellement manifeste qu'une malade de vingt-deux ans qui avait observé ce fait résolut de le mettre à profit comme moyen de traitement; elle demeura au lit six mois consécutifs et guérit complètement. Chose curieuse, la survenance d'un état fébrile infectieux léger ne fait quelquefois pas reparaître l'albumine pendant le repos au lit qu'il nécessite; j'ai vu, avec le Dr Gillet, une petite fille de onze ans qui avait présenté jusqu'à 0gr,60 d'albumine dans l'urine de la digestion; elle fut atteinte de grippe légère avec complication d'angine simple et d'otite et, naturellement, dut garder le lit; pendant les quinze jours que dura le décubitus, l'urine fut

examinée trois fois par jour et l'on ne trouva de traces indosables d'albumine que dans une émission du dixième jour.

La nature de l'albuminurie urinaire.

Enfin il est un dernier caractère, récemment découvert par CLOETTA qui a fait, dans mon laboratoire, un important travail sur les différentes albumines urinaires[1]. Dans les albuminuries digestives de la première et quelquefois de la deuxième catégorie, l'albumine urinaire est uniquement de la sérine, tandis que l'albumine rénale est formée de proportions variables de sérine et de globuline. Pour CLOETTA, l'apparition de la globuline dans l'albuminurie digestive traduirait un léger degré de fatigue du rein : ainsi la globuline manque dans les premières émissions albumineuses de la digestion et n'apparaît que dans les dernières émissions de la soirée; encore n'existe-t-elle alors qu'à l'état de traces impondérables.

Les autres caractères de l'urine.

Les autres caractères de l'urine méritent une rapide mention.

Dans plus de la moitié des cas, la chaleur provoque un trouble dû à la précipitation des phosphates terreux; une goutte d'acide acétique les dissout et laisse reconnaître l'opalescence de l'albumine coagulée. Cette précipitation des phosphates terreux peut se rencontrer même dans les émissions non albumineuses.

La glycosurie minime et passagère, limitée aussi aux émissions digestives, accompagne l'albuminurie dans 13 p. 100 des cas.

Les pigments anormaux sont d'une extrême rareté; mais les deux principaux chromatogènes urinaires sont, au contraire, très communs et parfois assez abondants. L'indican qui est en rapport avec les fermentations gastro-intestinales, l'urohématine qui est un indice de plus grande destruction globulaire se rencontrent isolés ou associés dans près des deux tiers des analyses.

Les sédiments urinaires.

Les sédiments sont, par ordre de fréquence :

Leucocytes isolés et en très petite quantité..	86 p. 100
Oxalate de chaux en octaèdres............	40 —
Phosphates bi- ou tri-calciques...........	28 —
Urates de soude........................	24 —
Acide urique...........................	16 —
Phosphate ammoniaco-magnésien..........	12 —
Cylindres hyalins.......................	2 —

1. CLOETTA. — *Archives générales de médecine*, novembre 1897.

Les leucocytes, malgré leur constance, ne me paraissent pas avoir de signification; peut-être traduisent-ils une légère irritation des voies urinaires par les autres éléments sédimenteux ou par l'urine elle-même qui est quelquefois assez dense; peut-être aussi sont-ils l'origine d'une partie, au moins, de la globuline urinaire.

L'oxalate de chaux m'a paru affecter certaines relations avec les fermentations gastro-intestinales.

Les phosphates calciques, les urates et l'acide urique ne prêtent matière à aucune considération.

Enfin on remarquera que, dans les albuminuries digestives, il n'y a pas de cylindres, même hyalins; au moins n'en ai-je rencontré que dans 2 p. 100 des cas; encore s'agissait-il, alors, de ces albuminuries déjà avancées et frisant la lésion que l'on pourrait dénommer: albuminuries digestives prébrightiques.

Les échanges généraux.

Les échanges généraux présentent une grande irrégularité, et j'ai beau compulser les analyses, je ne puis en tirer une formule univoque applicable au plus grand nombre des cas. La moyenne arithmétique des chiffres de ces analyses n'a rien qui réponde à la réalité. Cependant certains éléments apparaissent plus fréquemment et forment une sorte de syndrome nutritif qui comprend: l'augmentation des échanges azotés et du coefficient d'oxydation azotée; une tendance à la phosphaturie, à l'élévation du rapport Ph^2O^5 : Azote total et du rapport des phosphates terreux aux phosphates totaux, à l'augmentation du coefficient de déminéralisation et du rapport du chlore à l'azote total. Ce syndrome n'a pas de relation directe avec l'albuminurie dyspeptique, puisqu'il n'existe pas dans tous les cas et que celle-ci se manifeste quelquefois avec un syndrome tout à fait opposé. Toutefois l'augmentation du coefficient de déminéralisation et du rapport de l'acide phosphorique lié aux terres à l'acide phosphorique total est tellement fréquent qu'il est difficile de ne pas lui faire jouer un rôle dans la genèse de cette albuminurie.

Les échanges respiratoires.

Les échanges respiratoires ont été étudiés avec l'aide de MAURICE BINET chez dix malades. Dans huit cas, les échanges sont abaissés; ils sont normaux dans un cas, un peu augmentés dans le dernier. Presque toujours, la diminution tient à un amoindrissement de la ventilation. Le quotient respiratoire est abaissé dans sept cas, normal dans deux cas, augmenté dans un seul. L'oxygène fixé par les tissus est augmenté dans huit cas,

diminué dans les deux autres. En somme, tendance marquée à la diminution des échanges avec augmentation de l'oxygène fixé par les tissus.

Les opérations du diagnostic.

Après cette étude détaillée de la symptomatologie de l'albuminurie dyspeptique, son diagnostic se présente avec une grande simplicité et peut se résumer dans les opérations suivantes :

1° L'albuminurie une fois constatée, rechercher immédiatement les symptômes de l'hypersthénie gastrique et confirmer le diagnostic par l'analyse du contenu stomacal après repas d'épreuve.

2° S'enquérir ensuite des symptômes associés afin de les rapporter à leur véritable cause.

3° Rechercher si l'albumine manque dans les urines du réveil, si elle est intermittente ou constante dans l'urine de la digestion ou si elle existe dans toutes les émissions.

4° Etudier si le repos au lit la fait disparaître, même dans l'urine de la digestion, et quelle influence exercent sur elle les diverses alimentations lactée, animale, végétale.

5° Déterminer si l'albumine est de la sérine pure ou si elle ne renferme que des traces de globuline.

6° Les autres caractères tirés de l'analyse des urines, de la chimie des échanges et du chimisme respiratoire viendront confirmer le diagnostic ; mais ils sont trop difficiles à fixer pour entrer utilement dans la pratique, puisqu'ils nécessitent des connaissances chimiques étendues, l'habitude des recherches et un laboratoire. Cependant l'excès des phosphates terreux, la coïncidence de la glycosurie dans l'urine de la digestion, l'élévation du coefficient de déminéralisation, qui sont plus faciles à reconnaître, fourniront d'utiles indications complémentaires.

III

Les incertitudes de la pathogénie. — L'hypothèse des toxines. — La sériation des éléments morbides. — Leur interprétation pathogénique.

Les incertitudes de la pathogénie.

Je devrais maintenant vous exposer la pathogénie de l'albuminurie dyspeptique et tirer de cette pathogénie des indications thérapeutiques. En effet, c'est ainsi que l'on a coutume de procéder : on recueille des faits, on cherche leurs points de contact et on généralise plus ou moins hâtivement les résultats d'une observation forcément limitée. Puis, avec une apparente mais spécieuse logique toujours asservie aux passagères idées régnantes, on force les analogies pour établir la sériation des éléments morbides du schéma que l'on a créé, et l'on entre en possession d'une théorie pathogénique qui, malgré les enseignements que devrait fournir l'effondrement de celles qui l'ont précédée, demeure pour un temps le point d'attache d'actions thérapeutiques aussi incertaines et aussi peu durables que le système dont elles sont issues[1]. Cette manière de faire de la pathogénie, encore qu'on l'étaye solennellement de quelques recherches destinées à la vérifier et qu'on la décore du titre d'expérimentale, n'a rien qui me séduise, et si, par esprit d'imitation, je me hasarde quelquefois à tomber dans ce travers, je suis toujours bien décidé à ne considérer ma théorie que comme une manière de résumé temporaire dont j'aurai le devoir de me débarrasser dès que de nouveaux faits en montreront l'inexactitude.

C'est vous dire qu'aucune des théories qui se présentent à l'esprit pour expliquer l'albuminurie dyspeptique n'est satisfaisante.

On pourrait invoquer les hypothèses qui ont été proposées pour expliquer les albuminuries fonctionnelles qu'il faudra bien se résigner un jour ou l'autre à admettre. Ces hypothèses sont : le trouble mécanique de la circulation rénale, le trouble nerveux expérimentalement démontré par CLAUDE BERNARD, l'irritation rénale par les soi-disant toxines gastriques, la destruction globulaire exagérée, l'arthritisme, etc.

1. ALBERT ROBIN. — Traitement de l'albuminurie dyspeptique, *Bulletin général de thérapeutique*, 1898.

L'hypothèse des toxines.

En somme, avec les idées régnantes, c'est encore l'hypothèse des toxines qui satisfait le plus grand nombre. Elle a été exposée avec un grand talent par ARNOZAN au Congrès de Nancy [1] et par J. TEISSIER dans un remarquable article sur le régime des albuminuriques [2]. J'avoue cependant qu'elle ne me paraît reposer sur aucune preuve sérieuse. En effet, ces toxines, il faudrait au moins démontrer leur existence, ce qui n'a pas été fait d'une manière décisive. Comment conçoit-on que KUSS et moi nous n'ayons pas trouvé ces toxines dans des cas d'hypersthénie permanente et notamment dans ceux qui étaient compliqués d'albuminurie ? Cette non-toxicité du contenu stomacal ruine complètement la théorie de l'auto-intoxication. J. TESSIER a si bien senti l'incertitude de la théorie des toxines qu'il ajoute : « Mais peut-être ne faut-il pas écarter absolument l'idée du passage à travers le rein de matières protéiques insuffisamment comburées ou introduites en trop grandes proportions dans l'estomac. »

La sériation des éléments morbides de l'albuminurie dyspeptique.

Cette dernière hypothèse me paraît déjà plus conforme à la réalité des faits et nous allons chercher, en reprenant les traits principaux des troubles de nutrition constatés au cours des albuminuries dyspeptiques, à constituer un groupement qui serre les faits de près et laisse autant que possible de côté toute conception doctrinale. Ces traits principaux sont les suivants :

1° Du côté du processus digestif, la présence d'une quantité notable d'albumine coagulable par la chaleur, c'est-à-dire n'ayant pas subi l'action du suc gastrique ;

2° Du côté de l'albuminurie, la présence de l'albumine dans l'urine de la digestion seulement; l'influence de l'alimentation variant très nettement suivant les sujets ; l'action suspensive du repos sur l'albuminurie ; la nature de l'albumine (sérine pure) ;

3° Du côté de l'urine, la quantité des phosphates terreux, la fréquence de la glycosurie, l'absence de cylindres ;

4° Du côté des échanges généraux, l'augmentation si fréquente du coefficient de déminéralisation organique ;

5° Du côté du chimisme respiratoire, l'abaissement général des échanges.

De cet ensemble de faits, il ressort évidemment que l'albuminurie

1. ARNOZAN. — Du pronostic des albuminuries, *Congrès de Nancy*, 1896.

2. JOSEPH TEISSIER. — Du régime des albuminuriques, *Traité de thérapeutique appliquée d'*ALBERT ROBIN, fasc. II.

est bien d'origine digestive et non rénale, qu'une partie de l'albumine ingérée échappe à la digestion [1] et pénètre dans la circulation en un état anormal, que l'organisme perd une partie des sels qui fixent ordinairement l'albumine, que celle-ci se trouve dans l'économie en présence d'une insuffisance d'oxygène, etc. Voilà-t-il pas plus d'éléments qu'il n'en faut pour expliquer cette albuminurie fonctionnelle, et cette association de faits dûment observés et constants n'est-elle pas préférable à la théorie de l'auto-intoxication qui ne s'appuie sur rien et qui n'est qu'une théorie de mode et d'analogie?

Leur interprétation pathogénique.

Je vous propose donc, en résumé, l'explication suivante : l'albuminurie gastrique dépend de l'élimination post-digestive d'une portion de l'albumine alimentaire qui, n'ayant été ni influencée par le suc gastrique, ni fixée par les sels de l'organisme, ni transformée par l'oxygène circulant, constitue un véritable corps étranger dont le rein dépure l'économie. Mais, si cette fonction anormale est trop longtemps prolongée, le rein intervient pour son propre compte, donne d'abord des signes de fatigue et finit par subir des altérations structurales.

Si l'on m'objecte que l'albuminurie est rare dans le cancer de l'estomac, dans la gastrite chronique où cependant on trouve fréquemment dans le contenu stomacal de l'albumine coagulable par la chaleur, je répondrai que ni dans le cancer, ni dans la gastrite chronique, on ne trouve les autres conditions pathogéniques dont il vient d'être question, et que l'albuminurie digestive est la résultante d'un processus complexe dont l'imparfaite digestion gastrique de l'albumine est seulement le premier terme, l'acte préparatoire qui a besoin pour être réalisé de tous les actes secondaires qui font défaut dans le cancer de l'estomac et dans la gastrite chronique.

1. Il s'agit seulement ici de digestion stomacale; mais nous avons démontré plus haut, pages 221 et suivantes, que la digestion intestinale est, elle aussi, en déficit et que les fèces contiennent une bien plus grande quantité d'azote inutilisé qu'à l'état normal.

IV

Les indications thérapeutiques. — Le traitement de la dyspepsie originelle et ses étapes successives. — Le traitement hydro-minéral. — Un exemple à l'appui. — **Le traitement des troubles de la nutrition.** — L'arséniate de soude, les glycérophosphates, les strychniques, les hypophosphites, le phosphure de zinc, les quiniques, les ferrugineux, les inhalations d'oxygène, la balnéation chlorurée-sodique, les cures d'air. — **Le traitement des cas à intolérance gastrique médicamenteuse. — Le traitement de la période brightique.**

Les indications thérapeutiques.

Ces interprétations paraissent capables de satisfaire l'esprit ; mais je répète encore qu'elles ne sont pas un article de foi et que, si elles ont quelque valeur, c'est de suivre rigoureusement les faits et de ne pas sacrifier à la doctrine. Elles ont aussi un autre avantage: c'est que, limitées aux faits matériels dont elles découlent, elles donnent au traitement une base plus solide; car, en constituant la thérapeutique de l'albuminurie gastrique, je me limiterai aux indications fournies par ces faits eux-mêmes. Et, à ne considérer que les résultats, cette manière de faire doit être assez près de la vérité; car, quand les albuminuries dyspeptiques sont prises dès le début des accidents, on a toute chance d'obtenir leur guérison.

Or les faits, dégagés de toute interprétation et même de toute sériation théoriques, s'ils ne permettent pas d'instituer une thérapeutique univoque pour tous les cas, conduisent nettement aux indications suivantes :

1° Remédier aux troubles fonctionnels de l'estomac, à la dyspepsie, par une hygiène, un régime et une médication appropriés;

2° Arrêter la déminéralisation organique et rendre à l'économie les principes inorganiques et particulièrement les phosphates qu'elle a perdus;

3° Réduire les dépenses vitales pour ménager l'oxygène circulant et activer les fonctions respiratoires ou l'oxygénation de l'air inspiré.

Le traitement de la dyspepsie originelle.

Pour réaliser la première indication, il faut d'abord faire le diagnostic de la forme de dyspepsie en cause. Puis on cherchera dans une expérience alimentaire préalable[1] quels sont les groupes d'aliments qui donnent, au cours de

1. Voyez page 601.

la digestion, la moins grande quantité d'albumine non peptonisée et par conséquent éliminable par l'urine. Cette expérience préalable sert à fixer le mode d'alimentation du malade. Le plus souvent, c'est le *régime lacté absolu* par lequel il convient de commencer. Mais il est des cas, encore assez nombreux, où vous verrez le *lait ordinaire* augmenter l'albumine urinaire, particulièrement chez les dyspeptiques avec fermentations butyriques, tandis que le *lait stérilisé* réduit, au contraire, l'albuminurie.

Ses étapes successives.

Donc, commencez par mettre le malade au régime lacté absolu, en employant, suivant les indications, le lait ordinaire ou le lait stérilisé, pendant 15 à 20 jours environ, et en lui faisant suivre concurremment le traitement de l'hypersthénie, avec les *gouttes composées à la solanine*[1] avant les prises de lait, la *pepsine* après les prises de lait, les *cachets composés à la magnésie*[2] à la moindre sensation de pesanteur stomacale, d'aigreurs ou de pyrosis, les *pilules purgatives à l'aloès*[3] en cas de constipation. Ordonnez en même temps le repos au lit ou, tout au moins, un long séjour au lit et le minimum de mouvement, avec l'urgente obligation de s'étendre après chaque repas de lait et de demeurer ainsi pendant une demi-heure avec un appareil à circulation d'eau chaude sur l'estomac.

La deuxième période du traitement comprend le *régime lacto-végétarien* avec des œufs à la coque comme unique aliment animal. Pendant cette période, on essaye d'atténuer le traitement médicamenteux.

Dans la troisième période, on cesse le lait. On introduit dans l'alimentation quelques poissons légers, comme la sole et le merlan, puis le poulet et le bœuf rôti, tout en faisant la plus grande part à l'alimentation végétale. Comme boisson, eau de *Condillac* pure ou mêlée à un peu de vin blanc ou rouge. Entre les deux premiers repas, à égale distance l'un de l'autre, un grand verre d'eau de *Saint-Nectaire*, source *Saint-Césaire* ou source *Maurange*, en deux fois, à un quart d'heure d'intervalle.

Si l'expérience préalable a prouvé que le lait augmentait l'albumine, on procédera, dans le régime, suivant les indications individuelles, en insistant d'après les résultats de cette expérience, soit sur le régime végétal, soit plus rarement sur le régime animal.

1. Voyez page 273.
2. Voyez page 171.
3. Voyez page 195.

Il est rare que la stricte application du régime convenable et du traitement de l'hypersthénie gastrique ne fasse pas disparaître les albuminuries de la première catégorie et n'atténue celles de la seconde.

Le traitement hydro-minéral. A ce moment, tout en continuant le régime de la troisième étape, on fait faire une cure d'eau de *Saint-Nectaire* à la maison, à moins que la saison ne permette une cure sur place. Et pendant plusieurs années on renouvellera cette cure, jusqu'à ce qu'une année entière se soit écoulée sans réapparition de l'albumine. Pour faire cette cure de *Saint-Nectaire* à la maison, on utilisera l'une des deux sources citées plus haut; on peut aussi employer avantageusement la source *Rouge* ou la source *André* qui, se conservant mieux, sont plus facilement transportables. Aux malades très excitables, vous conseillerez la cure de *Vittel* ou celle d'*Evian*.

Un exemple des effets de ce traitement. Laissez-moi vous raconter, à titre d'exemple des effets de ce traitement, l'histoire d'une de mes malades.

Une jeune fille de dix-huit ans, appartenant au monde médical, m'est amenée le 14 mai 1896, avec le diagnostic de néphrite chronique, suite de varicelle. L'albumine a été découverte en janvier 1893, à l'occasion d'un état de courbature, avec céphalalgie, essoufflement, palpitations, pâleur de la face, qui éveilla des doutes et provoqua une analyse de l'urine. On rapporta les symptômes observés à une lésion rénale brightique méconnue; on conseilla le régime lacté et les inhalations d'oxygène. L'albumine tomba de 1^{gr},50 environ à 0,30, chiffre auquel elle s'est invariablement maintenue depuis lors, malgré tous les régimes et tous les traitements auxquels la malade a été soumise (*régime lacté, régime végétal, lactate de strontium, iodure de fer, teinture de cantharides*, etc.). Comme la mère de cette jeune fille pratiquait chaque jour le dosage approximatif de l'albumine avec le tube d'Esbach et que ces dosages ont été continués sans interruption (sauf durant les règles) jusqu'en janvier 1898, nous avons un excellent moyen de juger les effets des divers traitements.

Du 1er janvier au 14 mai 1896, on a essayé surtout l'iodure de potassium et le proto-iodure de fer avec le régime lacté mixte. Pendant cette période, l'albumine n'a manqué que cinq fois. Elle a varié entre 0^{gr},05 et 0,30 avec une moyenne de 0,20. Le 14 mai, je constate les signes de l'hypersthénie gastrique; puis on s'assure que l'albumine manque dans l'urine du jeûne, qu'elle disparaît par le repos au lit

même dans l'urine de la digestion, et l'on institue aussitôt le traitement anti-dyspeptique. Du 15 mai au 29 juin, l'albumine n'atteint qu'une fois le maximum de 0,20 et demeure toujours entre 0,05 et 0,10 en même temps que s'améliorent l'état général, la céphalalgie, la fatigue, etc. En juillet, saison à *Saint-Nectaire;* pendant les 23 jours de sa cure, on ne constate l'albumine que huit fois, de 0gr,05 à 0gr,20 ; la malade se sent parfaitement bien. En août, albumine sept fois, avec un seul maximum de 0gr,15. En septembre, albumine quatorze fois ; en octobre, albumine quinze fois ; en novembre, dix-sept fois ; en décembre, vingt-deux fois, toujours avec un seul maximum de 0gr,15. L'influence favorable de la cure de *Saint-Nectaire* tend donc à s'atténuer progressivement. L'hiver et le printemps de 1897 n'amènent aucune aggravation : l'amélioration se maintient. En juillet, seconde cure à *Saint-Nectaire :* l'albumine disparaît pendant tout le mois d'août et ne se montre qu'une seule fois en septembre. Tout symptôme morbide a disparu : si la guérison n'est pas absolument complète, au moins est-elle à peu près assurée si la jeune fille continue à suivre son régime, son hygiène, son traitement qu'elle aidera encore par une ou deux cures hydro-minérales[1].

Le traitement des troubles de la nutrition.

Mais envisageons le cas où, après le traitement de l'hypersthénie gastrique, l'albumine n'aurait pas disparu. Il faut alors remédier à la déminéralisation et à la déperdition des phosphates terreux, réduire la désassimilation, activer les fonctions respiratoires et l'oxygénation.

Les *arsenicaux* et les *quiniques* modèrent la désassimilation ; les *strychniques* et les *hypophosphites* à faible dose diminuent la phosphaturie terreuse ; les *glycérophosphates* et le *phosphure de zinc* sont reconstituants directs du système nerveux ; la *balnéation chlorurée-sodique* est reconstituante du système nerveux par voie d'épargne ; les *inhalations d'oxygène*, les *ferrugineux*, les *cures d'air*, etc., augmentent l'oxygène circulant.

L'arséniate de soude, les glycérophosphates et les strychniques.

L'emploi de ces médicaments doit être réparti sur quatre périodes successives. Dans la première, on utilisera l'*arséniate de soude*, les *glycérophosphates* et les *strychniques*, soit par exemple, au déjeuner, une cuillerée à soupe de *sirop glycérophosphaté composé* qui

1. Cette jeune malade, aujourd'hui mariée, n'a plus d'albuminurie. Même au cours d'une grossesse récente, l'albumine n'a pas reparu.

contient de la *teinture de noix vomique* [1], et, au dîner, deux granules d'*arséniate de soude* de 1 milligramme chacun ou une cuillerée à soupe de la solution suivante :

℞ Arséniate de soude..................	0gr,01
Eau distillée........................	300 grammes

Dissolvez.

Les hypophosphites. Tous les médicaments de cette première période peuvent être remplacés par un *élixir aux hypophosphites* dont chaque cuillerée à soupe contient :

℞ Hypophosphite de strychnine..............	0gr,001
— de quinine.................	0gr,02
— de magnésie...............	0gr,02
— de potasse................	0gr,03
— de chaux..................	0gr,08
— de soude..................	0gr,07
— de fer....................	0gr,03
Arséniate de soude.......................	0gr,002
Elixir stomachique de Stoughton. }	ââ. q. s. pour une
Sirop simple................. }	cuillerée à soupe.

Mélanger une cuillerée de cet élixir avec un demi-verre d'eau dont on prendra la moitié cinq minutes avant le repas et l'autre moitié avant de quitter la table.

Le phosphure de zinc et les quiniques. Dans la deuxième période, on ordonnera au déjeuner un granule de *phosphure de zinc* de 0gr,008 et, au dîner, une des pilules suivantes :

℞ Sulfate de quinine.................... }	ââ. 0gr,10
Extrait mou de quinquina.............. }	

Pour une pilule.

Les ferrugineux et les inhalations d'oxygène. La troisième période sera réservée aux *ferrugineux*, soit le *sirop de proto-iodure de fer* à la dose d'une cuillerée à soupe au début des repas, soit le *fer réduit par l'hydrogène*, à la dose de 0gr,10 à 0gr,20, au milieu des repas, soit les dragées de *perchlorure de fer* à la dose d'une par repas, soit le *glycérophosphate de fer*, si tant est qu'on puisse en avoir de

1. Voyez la formule, page 302.

bien préparé, aux doses de 0gr,20 à 0gr,40, en un cachet par repas, soit enfin une des pilules suivantes au commencement du déjeuner et du dîner :

℞ Tartrate ferrico-potassique		0gr,10
Quassine cristallisée	ää.	0gr,001
Artémisine		
Poudre de rhubarbe		0gr,05
Extrait mou de quinquina		q. s.

Mêlez exactement pour une pilule.

A cette période, on fera pratiquer des *inhalations d'oxygène* à la dose de 50 à 100 litres par jour.

La balnéation chlorurée-sodique et la cure d'air. Dans la quatrième période, on conseillera la *balnéation chlorurée-sodique* à *Salies-de-Béarn, Biarritz, Rheinfelden*. On commencera par des bains à 3 p. 100 et on ne dépassera pas la concentration de 10 à 12 p. 100. La durée du bain sera de quinze minutes. Le bain sera suivi d'une douche à l'eau minérale pure en jets brisés sur la colonne vertébrale, pendant deux à trois secondes, terminée par un jet direct sur les pieds de deux secondes. A *Salins-du-Jura*, commencer par des bains d'eau minérale pure à 3 p. 100 et ajouter progressivement des eaux-mères jusqu'à 10 p. 100. Si la saison n'est pas favorable, faites pratiquer des affusions sur la colonne vertébrale, alternativement avec deux solutions de sel marin, l'une à 6 p. 100 et tiédie à 35°, l'autre à 25 p. 100 et à la température de la chambre.

Quant aux *cures d'air et d'altitude*, qui constituent un puissant moyen d'oxygénation par l'activité qu'elles impriment aux organes de la respiration, vous suivrez les indications précédemment données[1].

La durée de chaque période. La durée de chacune de ces périodes ne saurait être précisée en général et dépendra des effets obtenus dans chaque cas particulier. En moyenne, elle sera d'environ une quinzaine de jours.

On ne passera d'une série médicamenteuse à l'autre que si celle-ci n'a pas donné de résultats et, bien entendu, on suspendra aussitôt tout médicament qui réveillerait les troubles dyspeptiques.

1. Voyez page 339.

Le traitement des cas à intolérance gastrique médicamenteuse.

Et chez les sujets dont la susceptibilité gastrique ne saurait tolérer des médicaments par la voie stomacale, vous commencerez par quinze jours d'injections rectales quotidiennes de 5 centimètres cubes de la solution suivante :

℞ Liqueur de Fowler....................	8 grammes
Eau distillée	92 —

Mêlez.

Vous continuerez par les *injections sous-cutanées de glycérophosphate de soude* pendant vingt jours[1], auxquelles seront associées les *inhalations d'oxygène*, et vous terminerez par la *balnéation chlorurée-sodique* et la *cure d'air*.

Le traitement de la période brightique.

Quand les traitements précédents n'auront pas réussi et spécialement dans les cas où l'albuminurie d'abord fonctionnelle et intermittente devient permanente et lésionale, le malade n'est plus justiciable que du traitement du mal de Bright dont je vous conseille d'alterner ainsi qu'il suit les étapes :

1° Pendant quinze jours, quatre à six cuillerées à soupe par jour de la solution suivante :

Lactate de strontium.................	20 grammes
Eau distillée........................	300 —

Dissolvez.

2° Les quinze jours suivants, une, puis deux des pilules suivantes avant le déjeuner et le dîner :

℞ Acide tannique............................	0gr,10
Aloès du Cap..............................	0gr,01
Extrait mou de quinquina..................	0gr,10

Mêlez exactement pour une pilule.

3° Les quinze jours suivants, tenter la *médication acide* dont je vous ai donné précédemment la formule[2].

Les cures hydro-minérales de *Saint-Nectaire*, de *Vittel*, de *Contrexéville*, d'*Évian* seront alors reprises en temps opportun.

1. Voyez, pour la technique, page 302.
2 Voyez page 281.

SIXIÈME LEÇON

LES RETENTISSEMENTS URINAIRES
LES ÉMISSIONS D'URINE LAITEUSE
ET LA PHOSPHATURIE TERREUSE D'ORIGINE DYSPEPTIQUE

LA SYMPTOMATOLOGIE ET LES FORMES CLINIQUES
LES RAPPORTS AVEC LA DYSPEPSIE HYPERSTHÉNIQUE
LES PARTICULARITÉS DU CHIMISME STOMACAL ET DES TROUBLES DE LA NUTRITION
LA CYSTITE, LA PYÉLO-NÉPHRITE ET LES HÉMATURIES — LE DIAGNOSTIC
LE PRONOSTIC — LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE
LE TRAITEMENT

I

Les émissions laiteuses. — Leur forme simple avec ses six groupes symptomatiques. — Leur forme grave ou calculeuse. — Les crises uréthrales d'expulsion et leur évolution périodique. — Les symptômes neurasthéniques associés. — **Les symptômes gastriques subjectifs.**

Les émissions laiteuses. Vous verrez quelquefois des malades qui viendront vous consulter, en se plaignant d'émettre des urines laiteuses au moment où elles sont rendues. Ces émissions, rarement continues, surviennent ordinairement par crises. L'urine est laiteuse, principalement après les repas. Le matin, au réveil, les émissions sont généralement normales. La réaction de l'urine est alcaline au moment des émissions laiteuses et faiblement acide lors des émissions claires. Par le repos, l'urine laisse un sédiment lourd, blanc ou blanc grisâtre, qui adhère plus ou moins

fortement au vase. Les malades vous diront qu'elle se putréfie avec une grande rapidité, qu'elle répand alors une très mauvaise odeur et qu'on observe à sa surface une pellicule d'apparence graisseuse et irisée[1].

Suivant la quantité de ces dépôts, et suivant aussi les symptômes associés, ces malades peuvent se diviser en deux catégories.

Leur forme simple et son expression dominante.

Dans une première catégorie de cas répondant à la forme simple, l'émission d'urines blanchâtres ne s'accompagne pas de symptômes essentiels et univoques. Les malades se plaignent que leur urine sent fort, qu'elle laisse un dépôt blanc grisâtre, adhérent au vase. D'autres s'inquiètent d'un état de faiblesse physique ou intellectuelle, de douleurs dans les reins ou dans la vessie, d'énervement ou d'irritabilité. L'un accusera une sensation de froid sur la région lombaire, de l'insomnie, des sueurs nocturnes, une lassitude générale. Chez un autre, ce qui dominera, ce seront les troubles intellectuels, l'inaptitude au travail, la perte de la mémoire, les vertiges et les étourdissements, avec une démarche mal assurée et comme chancelante. Un autre encore insistera surtout sur la dépression mentale avec ralentissement du pouls et crises d'un malaise presque syncopal; cette dépression est coupée par de vraies crises d'agitation nerveuse suivies d'un état de profonde mélancolie.

Les six groupes de symptômes.

Ainsi, dans les cas simples, les symptômes qui frappent l'attention des malades, en dehors du fait de l'émission laiteuse, sont :

1° Des symptômes locaux : douleurs ou sensations diverses dans la région lombaire et dans la vessie, pollakiurie, ténesme vésical ;

2° Des symptômes nerveux : faiblesse intellectuelle, inaptitude au travail, vertiges, étourdissements, perte de mémoire, dépression ou irritabilité nerveuse, insomnie, agoraphobie, nervosisme dans toutes ses manifestations, syndrome neurasthénique ;

3° Des symptômes cardiaques : ralentissement du pouls, crises de palpitations, intermittences cardiaques, dyspnée, crises de défaillance ;

1. L'urine se putréfie facilement parce qu'elle est alcaline. Quant à la pellicule irisée, elle est formée de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et de phosphate de chaux avec des cristaux d'indican et quelquefois de fines gouttelettes de graisse.

4° Des symptômes cutanés : sueurs profuses ou sensation de réfrigération;

5° Des symptômes généraux : lassitude physique, fatigue sans cause, crainte du mouvement, pâleur du visage;

6° Des symptômes gastriques : aigreurs, crampes ou tiraillements d'estomac, renvois, etc.

A ces symptômes fondamentaux, s'en joignent quelques-uns plus rares, tels que la dilatation pupillaire, la céphalalgie, les cauchemars, etc.

Il est exceptionnel que tous ces symptômes soient réunis chez le même sujet. Mais quelques-uns d'entre eux sont toujours dominants, au point que les malades, leur attachant une valeur révélatrice, se croient atteints d'une affection de la vessie, du système nerveux ou du cœur, pour laquelle ils viennent demander une consultation. Ou bien encore ce sont les dépôts blanchâtres qui attirent plus spécialement leur attention et alors on diagnostique la phosphaturie. Deux des malades que j'ai observés se croyaient atteints de catarrhe vésical. Chez deux autres, l'urine renfermant un peu d'albumine, on avait soupçonné un mal de Bright au début.

C'est à peine dans un tiers des cas que les symptômes gastriques figurent au nombre de ceux que décrit le patient. Encore les met-il sur un plan tout à fait secondaire.

Leur forme grave ou calculeuse. Dans une seconde catégorie de cas répondant à une forme plus grave, prennent place les individus plus gravement atteints, chez lequels l'émission laiteuse est plus continue et s'accompagne de la formation et de l'expulsion de véritables masses calculeuses, blanches comme de la craie, qui sortent du canal de l'urèthre avec une consistance pâteuse au prix de douleurs variant depuis la sensation de brûlure jusqu'au déchirement le plus cruel. Ces masses sont quelquefois assez volumineuses : chez l'un de mes malades, elles atteignaient la grosseur de l'extrémité du petit doigt. Le plus souvent, elles ont le volume d'un pois.

La miction. La miction est presque toujours sensible et chatouilleuse, même quand elle n'expulse pas de masses pâteuses. Elle est suivie d'une sensation particulière de brûlure ou de constriction au niveau du périnée.

L'urine rendue est trouble. De temps à autre survient une miction normale, mais c'est l'exception.

Les crises urétrales d'expulsion.

Puis, par intervalles, se produisent, comme des crises, des émissions de masses blanches, plâtreuses, expulsées avec des consistances variables. Tantôt c'est une simple coulée laiteuse dans l'urine; tantôt il sort à la fin de la miction une cuillerée d'un liquide crayeux très épais; tantôt c'est une masse formée, semblable à du lait caillé, à du plâtre gâché.

L'émission, parfois facile, est souvent très pénible et nécessite alors des mictions douloureuses de quelques gouttes d'un liquide brûlant. La douleur siège au col de la vessie et s'irradie au périnée; quelquefois très vive, elle peut durer de 30 à 45 minutes et n'est calmée que par l'ingestion de quelques verres d'eau pure et par l'immobilité absolue, les jambes écartées. Après ce temps, la douleur disparaît et le malade, qui tout à l'heure n'osait faire un mouvement dans la crainte d'exaspérer ses souffrances, peut marcher, monter à cheval ou à bicyclette.

Il n'est pas possible d'établir une relation entre les émissions qui provoquent ces crises douloureuses et l'heure des repas, la fatigue ou tel incident de la vie. Les mictions sont plus faciles après un copieux repas, et l'un de mes malades, officier de cavalerie, m'a déclaré qu'elles avaient à peu près disparu pendant une période de manœuvres où il eut de grandes fatigues à supporter.

L'évolution périodique des crises.

Les crises obéissent à une évolution périodique, mais d'une grande irrégularité. Pour vous en donner un exemple, je citerai encore l'observation faite sur cet officier de cavalerie.

En l'espace d'un mois, les accidents se sont présentés de la façon suivante :

Du 1er au 10, deux émissions laiteuses, isolées, après le déjeuner, faciles, peu douloureuses, précédées et suivies de la sensation spéciale de chatouillement périnéal.

Du 10 au 15, émissions laiteuses presque constantes, généralement terminées par l'expulsion d'un conglomérat de la grosseur d'un pois chiche. Mictions toujours douloureuses, avec irradiations dans le bas-ventre, sensation continuelle de brûlure au col de la vessie et de pesanteur pénible du périnée.

Du 15 au 20, soulagement, pas d'urine laiteuse.

Du 20 au 30, émissions laiteuses après tous les repas, peu douloureuses. Une seule expulsion pénible de conglomérat blanc.

Les symptômes associés.

En dehors des émissions laiteuses et des douleurs provoquées par la sortie des masses crayeuses, les symptômes associés sont les mêmes que dans la forme simple, mais avec un tout autre caractère de continuité et d'intensité.

Ceux que l'on observe ordinairement sont : une sensation de constriction thoracique avec oppression et essoufflement facile, des alternatives d'accélération ou de ralentissement du pouls, de l'angoisse précordiale, des éblouissements, des points névralgiques erratiques occupant les espaces intercostaux, les épaules, des crampes dans les mollets, au pli du coude, la sensation subite de chair de poule. Joignez à cela les symptômes nerveux déjà connus, l'irritabilité excessive, le manque d'énergie, les accès de spleen et, chez quelques malades, une sorte d'épouvante morale après les crises. Vous retrouvez encore, mais plus accentuées, la lassitude physique, l'inaptitude à la marche, une appréhension pour tout ce qui est exercice musculaire.

Ces malades vous frapperont souvent par leur pâleur, leurs traits tirés, leur apparence souffreteuse, et par leur amaigrissement.

Les symptômes gastriques subjectifs.

Dans cette catégorie de cas, les symptômes gastriques ne sont guère plus accusés que dans la précédente. Comme l'appétit est presque toujours conservé, les malades ne pensent pas que leur estomac soit pour quelque chose dans leur état morbide. Tout au plus nous disent-ils qu'ils éprouvent un malaise général entre 4 et 6 heures du soir, qu'ils sont quelquefois réveillés dans la nuit par une angoisse épigastrique, qu'ils ont des aigreurs, de la constipation, etc. Mais tout cela paraît accessoire aussi bien au malade qu'au médecin qui méconnaît les troubles gastriques et met l'ensemble symptomatique sous la dépendance de la phosphaturie qui paraît primer la scène et réclamer seule l'intervention thérapeutique.

II

Les rapports de la dyspepsie hypersthénique avec les émissions laiteuses. — Les particularités du chimisme stomacal et des troubles de la nutrition. — L'absence habituelle de phosphaturie totale. — Ce qu'il faut entendre par phosphaturie. — Les variations de l'acide phosphorique et de ses rapports d'échange. — La phosphaturie terreuse et le syndrome neurasthénique. — **Les sédiments urinaires.**

Les rapports de la dyspepsie hypersthénique avec les émissions laiteuses.

Chez tous les malades à émissions laiteuses, quelle que soit la catégorie où on les range et quels que soient aussi les symptômes associés qu'ils présentent, la phosphaturie, si tant est qu'elle soit réelle, ce qui est l'exception, n'est qu'un élément secondaire, et la dyspepsie hypersthénique périodique ou permanente est constante. Ces malades sont donc des dyspeptiques avant d'être des phosphaturiques.

Sur quarante-trois malades à émissions laiteuses, j'ai pu pratiquer chez vingt et un l'analyse du contenu stomacal et des urines : tous étaient des dyspeptiques hypersthéniques. Et une autre preuve plus convaincante, c'est que la plupart de ces malades ont guéri et que les autres ont été améliorés par le traitement de la dyspepsie hypersthénique permanente, alors que les traitements antérieurs dirigés contre la phosphaturie ou le nervosisme avaient échoué.

Quand vous serez consultés pour des émissions laiteuses, examinez l'estomac, étudiez son fonctionnement, et vous trouverez toujours la symptomatologie si caractéristique de la dyspepsie hypersthénique. Vous constaterez la distension gastrique par spasme pylorique, l'hypertrophie fonctionnelle du foie, la coprostase; puis, en interrogeant les malades, vous reconnaîtrez les crises gastriques et tout s'éclairera d'un coup; car l'hypersthénie vous apparaîtra comme le premier acte d'une sériation morbide dont l'émission laiteuse n'est qu'un aboutissant et d'où dérive toute la symptomatologie qu'on rapportait faussement à la phosphaturie. L'émission laiteuse prend donc l'importance d'un signe révélateur.

Les caractères de la dyspepsie hypersthénique causale.

Ce point essentiel étant acquis, nous allons rechercher si l'hypersthénie gastrique permanente présente alors quelques particularités qui permettent de l'individualiser et d'en faire un type à part, au double point de vue des fonctions gastriques et des troubles de la nutrition.

Les particularités du chimisme stomacal.

L'analyse du contenu stomacal après repas d'épreuve est déjà très significative. Ses dominantes sont les suivantes :

1° Quantité du liquide extrait oscillant de 30 à 120 centimètres cubes, c'est-à-dire peu abondante.

2° Acidité totale toujours considérable, ayant atteint jusqu'à 6 grammes exprimés en HCl et se maintenant, en moyenne, entre 3gr,75 et 4gr,50.

3° Cette acidité est due surtout à l'acide chlorhydrique libre, dont la moyenne est de 2gr,50 à 3gr,50, et qui s'est élevé jusqu'à 5gr,40.

4° L'acide chlorhydrique combiné est peu ou pas augmenté.

5° Les acides de fermentation sont en quantité minime et dans la moitié des cas seulement. Il s'agit presque exclusivement d'acide lactique. L'acide acétique, en effet, n'a été observé qu'une seule fois, et à l'état de traces.

6° Jamais de mucine.

7° L'albumine coagulable par la chaleur a été trouvée dix-neuf fois sur vingt et un cas.

8° Les syntonines sont normales, ce qui correspond bien au taux de l'HCl combiné.

9° Les propeptones sont augmentées neuf fois, normales ou diminuées douze fois.

10° Les peptones sont très abondantes dix fois, normales ou un peu diminuées onze fois.

11° Quant à la digestion des féculents, elle est mauvaise vingt fois sur vingt et un cas. Le contenu stomacal filtré colore presque toujours l'eau iodée en bleu. Le sucre est en faible quantité.

Hyperchlorhydrie très considérable, fermentations réduites, peptonisation à peu près régulière, très mauvaise digestion des féculents, tels sont donc les traits essentiels de l'analyse du contenu stomacal.

Voilà un syndrome analytique bien personnel à cette variété d'hypersthénie et dont la constance mérite d'être prise en considération. Cette constance même et cette netteté dans les caractères du syndrome démontrent une fois de plus l'origine gastrique des émissions laiteuses.

. . . . .

Les particularités des troubles de la nutrition.

Passons aux troubles de la nutrition.

Dans le tableau ci-dessous, se trouvent réunies les moyennes résultant de la comparaison des analyses faites chez douze malades.

TABLEAU XLIV. — *Les moyennes des échanges organiques chez douze dyspeptiques hypersthéniques permanents avec émissions laiteuses.*

DÉSIGNATION des caractères urologiques.	PAR 24 heures.	PAR kilog. de poids.
Quantité	1300cc	20cc
Densité	1024cc	»
Résidu solide	58gr,28	0gr,903
— organique	36gr,16	0gr,560
— inorganique	22gr,12	0gr,343
Azote total	14gr,37	0gr,222
Urée	25gr »	0gr,388
Acide urique	0gr,626	0gr,009
Matières azotées incompl. oxydées	6gr,247	0gr,097
Matières ternaires —	4gr,287	0gr,066
Acide phosphorique total	2gr,217	0gr,034
Acide phosph. des alcalis	1gr,430	0gr,022
Acide phosph. des terres	0gr,787	0gr,012
Chlorure de sodium	13gr,780	0gr,213

RAPPORTS D'ÉCHANGE	
Coefficient d'oxydation azotée	81,1 %
— de déminéralisation totale	37,9 %
— — chlorurée	23,4 %
— — non chlorurée	14,5 %
Acide phosphorique : Azote total	15,4 %
Acide phosphorique terreux : Acide phosphorique total	35,5 %
Acide urique : Urée	1,39 %
Chlore : Azote total	58,3 %
Matières ternaires : Matières organiques	11,8 %
Matières inorganiques : Azote total	153,» %

Ces moyennes correspondent assez bien aux chiffres obtenus dans la majorité des cas. Elles portent sur douze malades, quoique des analyses aient été pratiquées chez quatorze sujets, parce que les deux analyses qui n'ont pas figuré dans l'établissement des moyennes présentent des particularités dont il sera question tout à l'heure.

La plupart des chiffres qui figurent au tableau précédent ne s'écartent pas de la normale. Quantité, densité, résidu total, résidu organique, azote total, urée, acide urique, acide phosphorique total, chlorure de sodium, coefficient d'oxydation azotée, tout cela est physiologique, à peu de chose près. Les matières azotées incomplètement oxydées et les matières ternaires sont en très légère hausse, ce que laissait prévoir l'analyse du contenu de l'estomac.

L'absence de phosphaturie habituelle.

Mais ce qu'il y a d'inattendu dans ces échanges nutritifs, c'est que la phosphaturie fait défaut dans la majorité des cas, alors que théoriquement on devait s'attendre à la constater. En réalité, et malgré les apparences, les dyspeptiques hypersthéniques permanents à émissions laiteuses sont de faux phosphaturiques. Cependant beaucoup, parmi ceux que j'ai vus, ont été considérés et traités comme tels; aussi convient-il d'insister énergiquement sur cette absence de phosphaturie, pour éviter de nouvelles erreurs de diagnostic et de traitement. Voyez, en effet, où peut conduire cette erreur. L'un de mes malades, considéré comme phosphaturique, fut soumis d'abord à l'*acide chlorhydrique pur*, puis à l'*huile de foie de morue* et aux *préparations strychniques*. Un autre fut traité par l'*huile phosphorée* et le *phosphure de zinc*. L'état gastrique de tous les deux fut sensiblement aggravé par ces médications intempestives qui n'eurent, d'ailleurs, aucun effet sur les émissions laiteuses.

Ce fait de l'absence d'une phosphaturie absolue, au sens où on l'entend classiquement, ne résulte pas seulement du taux moyen de l'acide phosphorique dans nos observations, puisque, sauf dans deux cas, il a été constant; mais il n'y a même pas eu de phosphaturie relative, puisque le rapport de l'acide phosphorique à l'azote total est plutôt abaissé, avec son chiffre de 15,4 p. 100 au lieu de la moyenne normale de 18 p. 100.

Ce qu'il faut entendre par phosphaturie.

A ce propos, précisons ce que l'on doit entendre par le terme de phosphaturie. On considère comme phosphaturiques les individus qui émettent par les urines des vingt-quatre heures une quantité d'acide phosphorique total supé-

rieure à environ 3 grammes. Or rien n'est moins exact. Pour faire le diagnostic de phosphaturie, il faut non seulement que le chiffre absolu de l'acide phosphorique soit en hausse, mais aussi que sa proportion par kilogramme de poids du malade et son rapport à l'azote total soient surélevés. On peut rendre 4 et 5 grammes d'acide phosphorique par vingt-quatre heures sans être phosphaturique, si la proportion de cet acide par kilogramme de poids ne dépasse pas 0gr,040 et si son rapport à l'azote total est au-dessous de 20 p. 100. Les malades émettent alors une plus grande quantité d'acide phosphorique, tout simplement parce qu'ils ont mangé davantage : ce sont donc de vulgaires phosphaturiques alimentaires justiciables non de la thérapeutique, mais d'un régime moins riche, tandis que le vrai phosphaturique est celui qui désassimile plus activement ceux de ses organes qui sont plus riches en phosphore, ou celui qui perd sans les fixer ses phosphates alimentaires, ce qui se traduit dans les deux cas par une augmentation du rapport de l'acide phosphorique total à l'azote total de l'urine. On peut donc être phosphaturique avec une émission journalière d'acide phosphorique inférieure à 2gr,50, si, par exemple, la quantité d'azote total éliminé pendant le même espace de temps est inférieure à 10 grammes.

Si j'insiste sur ces considérations, c'est pour bien vous faire comprendre que ceux de mes malades qui auraient pu être et qui ont été diagnostiqués phosphaturiques, à cause du chiffre élevé de l'acide phosphorique rendu en vingt-quatre heures, ne devaient nullement être considérés comme tels, puisque, chez eux, le rapport Ph^2O^5 : Azote total ne dépassait pas la normale. Ils n'avaient l'apparence de phosphaturiques que parce que leur alimentation surabondante était riche en viande, mais la désassimilation de leurs organes riches en phosphore n'était nullement accrue.

L'acide phosphorique et ses rapports d'échange.

Pour vous donner la preuve qu'il en est bien ainsi, j'ai réuni dans le tableau XLV une série d'analyses qui me paraissent tout à fait convaincantes.

Elles portent sur neuf dyspeptiques hypersthéniques à émissions laiteuses qui ont tous été considérés d'abord comme des phosphaturiques. Après analyse de l'urine, le diagnostic fut réformé pour les deux premiers qui devinrent alors de simples neurasthéniques.

Tableau XLV. — ***L'acide phosphorique et ses rapports d'échange chez neuf malades atteints de dyspepsie hypersthénique avec émissions laiteuses.***

NUMÉROS	OBSERVATIONS	Ph^2O^5 TOTAL Par 24 heures	Par kilog.	Ph^2O^5 DES ALCALIS Par 24 heures	Par kilog.	Ph^2O^5 DES TERRES Par 24 heures	Par kilog.	Ph^2O^5 total à azote total.	Ph^2O^5 terreux à Ph^2O^5 total.
	kilos.							p. 100.	p. 100.
1	H. 65......	1gr,75	0gr,026	1gr,08	0gr,016	0gr,67	0gr,010	16, »	38, 2
2	H. 65......	1gr,84	0gr,028	1gr,32	0gr,020	0gr,52	0gr,008	11, 4	28, 2
3	H. 56......	2gr,05	0gr,036	1gr,25	0gr,022	0gr,80	0gr,012	15, »	39, »
4	H. 54......	2gr,10	0gr,039	1gr,43	0gr,027	0gr,67	0gr,012	15, 9	31, 9
5	H. 74......	2gr,56	0gr,034	1gr,24	0gr,016	1gr,32	0gr,018	18, 4	51, »
6	H. 73,5....	3gr »	0gr,040	2gr,16	0gr,029	0gr,84	0gr,011	18, 4	28, »
7	H. 64......	3gr,25	0gr,050	2gr,40	0gr,037	0gr,85	0gr,013	19, »	26, 1
8	H. 62......	4gr,49	0gr,072	»	»	»	»	25, 7	»
9	H. 80......	5gr,38	0gr,067	»	»	»	»	22, 4	»

Voilà neuf malades chez lesquels les émissions laiteuses ont fait porter le diagnostic de phosphaturie. Il convient d'éliminer tout d'abord les deux premiers qui rendaient une quantité de Ph^2O^5 inférieure à la normale, soit par vingt-quatre heures, soit par kilogramme de poids, soit par rapport à l'azote total. Les quatre suivants restaient dans les limites physiologiques à ces divers points de vue, quoique encore, chez le troisième et le quatrième, le rapport de l'acide phosphorique à l'azote total fût abaissé. Dans le septième cas, l'acide phosphorique atteint 0gr,050 par kilogramme de poids; mais, comme sa quantité par vingt-quatre heures et son rapport à l'azote total demeurent dans les chiffres habituels, on ne peut pas dire qu'il y ait réellement phosphaturie. Restent donc deux cas où quantité des vingt-quatre heures, quantité par kilogramme de poids, rapport à l'azote total, tout a augmenté. Ces deux malades, qui rendaient respectivement 32gr,58 et 42gr,42 d'urée par vingt-quatre heures, étaient gros mangeurs de viande, ce qui explique déjà une partie de leur élimination phosphorique exagérée. Néanmoins, comme leur rapport Ph^2O^5 : Azote total atteint 22,4 p. 100 et 25,7 p. 100 au lieu de la normale 18 p. 100, il convient d'admettre qu'ils étaient phosphaturiques, puisqu'une partie de leurs pertes en acide phosphorique ne pouvait être expliquée par l'influence alimentaire.

En somme, sur neuf malades à émissions laiteuses, il y en a sept, soit 77 p. 100, qui ne sont pas phosphaturiques au sens classique du mot. La phosphaturie vraie constitue donc l'exception.

Les causes de la précipitation des phosphates terreux.

Alors, si les hypersthéniques à émissions laiteuses ne sont pas des phosphaturiques, pourquoi les phosphates terreux se précipitent-ils dans la vessie? Mais simplement parce que les urines contiennent un excès de phosphates terreux et parce que leur acidité a diminué ou disparu.

Le rapport physiologique de l'acide phosphorique lié aux terres à l'acide phosphorique total est de 23 à 25 p. 100; or, dans ces cas, il a varié de 26,1 à 51 p. 100. La chaux, qui a été dosée dans trois cas, a atteint jusqu'à $0^{gr},720$ et la magnésie jusqu'à $0^{gr},283$ en vingt-quatre heures. La chaux, qui normalement représente 0,92 p. 100 du résidu inorganique de l'urine, chiffre ici 2,53 p. 100, et la magnésie atteint 1,15 au lieu de 0,73 p. 100. Quant à l'acidité urinaire, elle est très diminuée dans les deux tiers des cas; dans le dernier tiers, l'urine est neutre ou alcaline.

Nous retrouvons donc, chez les hypersthéniques à émissions laiteuses, l'expression la plus accentuée et pour ainsi dire continue du phénomène qui vous a déjà été signalé à plusieurs reprises, particulièrement à propos de l'hypersthénie aiguë où nous avions déjà trouvé tendance à la déperdition des phosphates terreux. Mais ce qui était alors un incident passager ou peu marqué prend ici une importance prépondérante. S'il n'y a pas, chez tous nos malades, de phosphaturie au sens absolu du mot, ils ont tous, par contre, une phosphaturie particulière, cette phosphaturie terreuse que mes recherches et celles de MAIRET[1] et de LÉPINE lient si étroitement à une suractivité des échanges du système nerveux.

L'augmentation si considérable de la chaux et de la magnésie est un autre fait décisif qui confirme cette manière de voir. GAUBE (du Gers), en effet, a démontré que la magnésie constituait un des éléments les plus importants du sol minéral du système nerveux. Tous ces faits comportent une importante application thérapeutique.

Vous comprenez maintenant pourquoi s'exagèrent chez les malades à émissions laiteuses tous les symptômes d'ordre nerveux qui donnent à nos sujets une physionomie clinique si particulière qu'on a qualifié de neurasthéniques ceux qui échappaient, de par l'analyse sommaire des urines, à l'épithète de phosphaturiques.

1. A. MAIRET. — Recherches sur l'élimination de l'acide phosphorique chez l'homme sain, l'aliéné, l'épileptique, l'hystérique, *Paris*, 1884.

Les sédiments urinaires.

Il nous reste à examiner encore les sédiments urinaires et l'apparition de divers principes anormaux. Les sédiments sont constitués surtout par du phosphate bicalcique, soit amorphe, soit cristallisé, qui n'a manqué dans aucune de nos observations[1]. Les phosphates amorphes se présentent sous l'aspect de granulations réfractant fortement la lumière et prenant une teinte noirâtre à la périphérie. Traitées par un acide, ces granulations se dissolvent sans effervescence en abandonnant une gangue organique incolore. Le phosphate bicalcique cristallisé a la forme d'aiguilles incolores cunéiformes, isolées, ou se croisant à angle aigu, ou encore agglomérées en rosaces plus ou moins régulières.

Puis viennent les leucocytes (80 p. 100 des cas), l'oxalate de chaux (45 p. 100), l'urate d'ammoniaque (32 p. 100), l'urate de soude (30 p. 100), le phosphate ammoniaco-magnésien (20 p. 100), l'acide urique (10 p. 100) et les spermatozoïdes (10 p. 100).

Dans un seul cas, j'ai trouvé de rares cristaux de phosphate de magnésie, se présentant sous la forme de prismes à six pans, aux extrémités pointues, avec des facettes inégales, quelquefois tronquées. Une autre fois, un malade m'a montré une analyse, pratiquée par AUDOUARD (de Nantes), où mention était faite de rares cristaux de phosphate de magnésie dans le sédiment urinaire. Enfin, chez ce même malade, une urine laiteuse émise après le déjeuner renfermait quelques cristaux de sulfate de chaux, en prismes très minces, presque aciculaires, à extrémités coupées obliquement, isolés ou groupés en rosettes assez régulières, insolubles dans l'acide chlorhydrique.

III

Les complications. — La cystite phosphatique. — La pyélite, la pyélo-néphrite et les hématuries phosphatiques. — L'albuminurie. — L'anémie.

La cystite phosphatique secondaire.

Le pourcentage élevé des leucocytes dans le sédiment urinaire n'a rien d'étonnant, si l'on songe à l'irritation que peut causer dans les voies urinaires la précipitation des éléments précédents. Je vous engage à surveiller

1. Quelques auteurs pensent que les phosphates amorphes sont tribasiques et que les phosphates cristallisés seraient bibasiques. CH. ROBIN admet l'existence du phosphate acide de chaux dans l'urine.

attentivement chez vos malades cette cause encore non signalée de pyélite et de cystite. J'ai, en effet, la conviction, fondée sur d'assez nombreuses observations, que certains cas de pyélite et surtout de cystite chronique ne reconnaissent pas d'autre cause. Et cette cause passe d'autant plus inaperçue qu'on s'accorde généralement à penser que les dépôts phosphatiques sont ordinairement, non la cause, mais bien la conséquence des inflammations chroniques de la vessie. Or, dans les cystites chroniques d'origine obscure, ne manquez pas d'examiner l'estomac, d'étudier ses fonctions et de rechercher, dans les antécédents, l'existence des émissions laiteuses et des troubles gastriques qui leur donnent naissance; vous pourrez ainsi, dans quelques cas, établir la relation qui unit la cystite à une dyspepsie hypersthénique permanente méconnue et faire bénéficier le malade des indications thérapeutiques si utiles que vous suggérera cette étiologie.

Un exemple à l'appui.

A ce propos, j'ai été témoin, l'an dernier, d'un fait bien instructif. Un des malades qui ont servi de type à l'étude actuelle était un négociant de Buenos-Ayres, âgé de trente-six ans, qui avait remarqué depuis cinq à six ans l'état laiteux de ses mictions de l'après-midi et qui, venu en Europe pour se soigner, avait été considéré et traité d'abord comme neurasthénique, puis comme phosphaturique quoiqu'il ne rendît que 2^{gr},56 d'acide phosphorique en vingt-quatre heures. Ayant fait le diagnostic de dyspepsie hypersthénique permanente avec émissions laiteuses, je le soumis au traitement particulier que vous connaissez. Son état s'améliora sensiblement, puisqu'il resta près d'un mois sans évacuations de matières crayeuses conglomérées et par conséquent sans crise douloureuse, ce qui ne lui était pas arrivé depuis plus d'une année. L'urine de ce malade renfermait, dans son sédiment, quelques leucocytes et une grande quantité de phosphate bicalcique. Pendant les six mois suivants je n'entends plus parler de mon malade, quand je suis mandé, pour une consultation, auprès de lui. Il avait une cystite chronique. Voici ce qui s'était passé. Après ce mois de repos et d'amélioration, une crise avait éclaté; on avait envoyé chercher le médecin de la famille qui, voyant le malade souffrir et uriner à grand'peine, prit le parti de le sonder. Ce malencontreux sondage fut la cause occasionnelle d'une cystite, d'abord extrêmement douloureuse, qu'on s'acharna à traiter par des moyens locaux quand il aurait fallu s'inquiéter aussi du traitement gastrique et du régime qui furent absolument négligés. Aujourd'hui la cystite est à peu près guérie.

Retenez, de cette observation, combien il est dangereux de sonder

les hypersthéniques à émissions laiteuses au moment de leurs crises. Ces crises se terminent toutes seules par l'émission plus ou moins facile des conglomérats crayeux, et les tentatives de cathétérisme ne peuvent être que des provocations à la cystite.

La pyélite, la pyélo-néphrite et les hématuries phosphatiques.

La cystite phosphatique n'est pas la seule complication que l'on puisse observer ; car j'ai vu survenir des pyélites, des pyélo-néphrites et des hématuries.

Nous avons eu, au 17 de la salle Serres, un comptable âgé de 47 ans, dont l'histoire est bien significative. Il avait déjà fait, en 1894, un séjour dans nos salles peur des crises uréthrales provoquées par des émissions laiteuses, et l'examen du contenu stomacal dénotait alors une chlorhydrie de $3^{gr},70$ avec $2^{gr},55$ d'HCl libre et $0^{gr},30$ d'acides de fermentation exprimés en HCl. Il sortit en décembre, très amélioré par le traitement gastrique. L'amélioration se maintient jusqu'en novembre 1895, époque à laquelle le malade est pris dans la rue d'une crise uréthrale violente avec expulsion de matières plâtreuses. Puis il part pour l'Algérie, s'y livre à l'installation de colombiers pour pigeons-voyageurs, et jusqu'en mai 1896, malgré un incessant surmenage, se porte très bien. Revenu en France fin mai, il voit reparaître les émissions laiteuses, et il est pris en juillet d'une crise, plus violente que les précédentes, qui dura près de deux heures et se termina par l'émission d'abord de bouillie phosphatique épaisse, puis de masses plus dures et formées, enfin par une hématurie qui dura deux jours et s'arrêta spontanément. A partir de ce moment, les mêmes accidents se renouvelèrent à des intervalles de plus en plus rapprochés, puis devinrent permanents à partir du mois de novembre.

En janvier 1897, le malade rentrait dans nos salles, pâle, amaigri, l'estomac clapotant, le foie gros et douloureux, l'S iliaque et le cæcum bourrés de matières fécales, se plaignant à la fois de crises gastriques et de crises urinaires. Il avait de continuelles douleurs exaspérées par la pression dans la région lombaire, sur le trajet des uretères et au niveau de la vessie.

Chaque miction est l'occasion d'une crise douloureuse qui semble intéresser tout le bassin ; puis à grand'peine, avec de cuisantes douleurs dans le canal, le malade expulse une urine purulente et sanguinolente chargée de masses phosphatiques dont quelques-unes sont assez dures. La quantité d'urine des 24 heures s'élève à 2250^{gr}. Celle-ci est très alcaline et renferme $2^{gr},80$ d'albumine. Le dépôt est formé de pus, de beaucoup de phosphate de chaux, avec un peu de phosphate ammoniaco-magnésien, de globules rouges du

sang, et d'épithéliums provenant des différentes parties des voies urinaires. Quant au chimisme stomacal, il n'a pas varié; l'HCl libre atteint 2gr,70.

Ce malade est mis au traitement anti-dyspeptique le 8 février. Dès le 20, les douleurs spontanées sont moins violentes et plus espacées, les mictions sont un peu moins pénibles, le dépôt urinaire paraît moins abondant. Du 21 février au 4 mars, l'amélioration continue; les hématuries deviennent irrégulières, ne se montrent qu'après les mictions qui suivent la marche et qui seules sont expultrices de masses phosphatiques. Le 4 mars, les hématuries disparaissent définitivement; les urines sont transparentes; le dépôt purulent et phosphatique a beaucoup diminué; la réaction est neutre; l'albumine n'est plus qu'à 0gr,50. Le 10 mars, les urines sont acides à l'émission. Le 25 mars, le malade demande à sortir, se sentant parfaitement bien. L'urine ne renferme plus de dépôt phosphatique, mais seulement un très léger sédiment purulent et des traces indosables d'albumine.

Le 14 avril, il a une rechute qu'il rapporte nettement à des écarts de régime. Soumis au même traitement, il sort le 7 juin dans un état très satisfaisant et peut reprendre ses occupations. Nous l'avons revu en mars 1900; il nous a dit que sa santé était excellente, qu'il suivait le régime que nous lui avions fixé et que, chaque écart lui ramenant des crises, il avait pris le parti de n'en plus faire au grand bénéfice de son repos.

Cette observation ne me semble laisser aucun doute sur l'origine gastrique de la cysto-pyélite et de l'hématurie, puisque le traitement est venu donner sa sanction au diagnostic porté. D'ailleurs elle n'est pas isolée et, depuis que mon attention a été attirée sur ce point, j'ai eu plusieurs fois l'occasion de constater des faits analogues où l'enchaînement des accidents débutait par la dyspepsie hypersthénique, continuait par les émissions laiteuses et passait par la cystite ou la pyélite pour aboutir à l'hématurie.

L'albuminurie. Les dyspeptiques hypersthéniques à émissions laiteuses sont encore passibles d'autres complications.

Ainsi, sur les dix-huit observations où elle a été recherchée, l'albumine a existé onze fois, soit 61 fois sur 100! A vrai dire, son existence n'est pas constante; elle manque souvent dans l'urine du matin; sa quantité est toujours fort minime et n'a jamais dépassé 0gr,50 par litre d'urine, sauf chez les pyélitiques et les hématuriques; souvent même, elle se trouve à l'état de traces indosables. Néanmoins cette haute fréquence, qui ne se rencontre dans aucune des variétés

d'hypersthénie connues jusqu'à présent, a quelque chose de bien spécial à la variété que nous étudions.

L'anémie.

Signalons aussi la fréquence de l'urohématine, soit 8 fois sur 18, ou 44,4 p. 100, indice de la tendance que présentent ces malades à la déglobulisation et à l'anémie secondaire.

L'indicanurie et l'urobilinurie sont plus rares.

L'indican existe dans le tiers des cas et traduit les fermentations intestinales exagérées. L'urobiline, plus rare, n'a été constatée que 2 fois sur 18 fois. Cette rareté indique que la fonction pigmentaire du foie s'accomplit, au moins, d'une façon normale.

IV

Le résumé général. — Le diagnostic. — Le pronostic. La physiologie pathologique.

Le diagnostic.

En résumant, sous forme de propositions, l'ensemble des faits précédents, nous aurons autant d'éléments qui nous serviront à constituer le diagnostic :

1° Les malades à émissions laiteuses, considérés à tort, jusqu'à présent, comme des calculeux, des phosphaturiques ou des neurasthéniques, sont simplement des dyspeptiques hypersthéniques périodiques ou permanents, chez lesquels s'exagère et devient permanent un phénomène qui existe d'une façon atténuée et irrégulière chez la plupart des hypersthéniques.

2° On peut diviser ces malades en deux catégories, suivant qu'ils ont simplement des émissions laiteuses irrégulières ou qu'ils expulsent d'épais liquides crayeux à la fin de la miction ou des conglomérats d'aspect plâtreux qui provoquent des crises vésico-uréthrales souvent très douloureuses.

3° En dehors du fait des émissions laiteuses et des crises douloureuses, les symptômes les plus fréquemment observés sont d'ordre nerveux, cardiaque, cutané et musculaire. Ils forment un ensemble très précis et tout à fait caractéristique quand on les associe aux troubles gastriques ordinairement méconnus qui ne manquent jamais chez ces malades et dont la constatation fixe absolument le diagnostic.

4° L'analyse du contenu stomacal dénote une hyperchlorhydrie intense, peu de fermentations, une peptonisation suffisante, mais une digestion très mauvaise des féculents.

5° Les échanges généraux et les échanges azotés ne sont pas troublés dans leur essence. Mais l'évolution et les transformations des matières ternaires sont sensiblement retardées.

6° Les malades ne sont pas des phosphaturiques au sens absolu du mot, parce qu'il est exceptionnel que l'acide phosphorique total par 24 heures et par kilogramme du poids ainsi que son rapport à l'azote total soient augmentés. Ce qui est augmenté, c'est l'acide phosphorique lié aux terres dont le rapport à l'acide phosphorique total croît dans d'assez fortes proportions. Le dépôt laiteux du phosphate bicalcique dans l'intérieur des voies urinaires reconnaît donc pour conditions l'augmentation des phosphates terreux et la diminution de l'acidité de l'urine.

7° La précipitation des phosphates bicalciques dans la vessie et peut-être aussi dans les bassinets et dans les tubes de Bellini constitue une condition favorable au développement de la cystite, de la pyélite, de la pyélo-néphrite et des hématuries chez les sujets prédisposés, surtout quand intervient une cause occasionnelle, comme un cathétérisme intempestif. La présence presque permanente de globules blancs dans le sédiment démontre bien que la muqueuse des voies urinaires de ces malades est en perpétuel état d'opportunité morbide.

8° L'albumine apparaît chez les malades avec une fréquence qu'elle n'atteint dans aucune des autres variétés d'hypersthénie.

9° L'anémie par déglobulisation constitue la complication générale le plus souvent observée.

Avec les éléments qui précèdent, le diagnostic n'offre aucune difficulté, puisque le fait seul de l'émission laiteuse implique aussitôt la recherche des symptômes de l'hypersthénie dont elle dépend et que cette double constatation éclaire aussitôt la genèse des divers accidents que l'on constate.

Le pronostic.

Le pronostic est lié à celui de la dyspepsie hypersthénique causale, sauf les indications relatives à la complication possible de cystite, de pyélite et d'hématurie, à l'anémie secondaire et à la prédominance des symptômes neurasthéniques qui survivent parfois à leur cause et sont alors plus rebelles à la thérapeutique.

La physiologie pathologique.

Quant à la physiologie pathologique, elle découle nettement de tout ce que vous venez d'entendre. L'hypersthénie gastrique avec hyperchlorhydrie considérable et digestion mauvaise des féculents, aliments d'épargne, commence la

série morbide. Mais cette dyspepsie, soit en raison du taux élevé de l'HCl libre, soit parce qu'elle se développe sur un terrain nerveux et prédisposé, s'accompagne d'un phénomène qui existe aussi dans les autres cas de dyspepsie de ce type, mais à un degré beaucoup moins accentué. Ce phénomène, c'est une exagération dans les actes d'échange du système nerveux, exagération qui emporte aussitôt comme conséquence la mise en voie d'élimination urinaire d'une plus grande quantité de phosphates terreux et la prédominance symptomatique des troubles névropathiques. Et comme, de par l'excès de sécrétion chlorhydrique de l'estomac, la teneur alcaline du sang augmente et, par conséquent, l'acidité urinaire diminue, les phosphates terreux se précipitent.

Cette précipitation des phosphates dans les voies urinaires explique tout le reste de la symptomatologie depuis l'émission laiteuse jusqu'à la pyélo-néphrite et aux hématuries. Elle peut entrer aussi en ligne de compte dans la genèse par voie réflexe d'un certain nombre de symptômes névropathiques. Elle permet enfin de bien fixer les indications du traitement.

V

Les étapes du traitement. — Le traitement anti-dyspeptique. — Le régime consécutif. — Les étapes des arsenicaux, des hypophosphites, des glycérophosphates, des inhalations d'oxygène, des ferrugineux et des strychniques. — Le traitement hydrologique. — Le traitement de la crise vésico-uréthrale et de ses complications.

Le traitement. Le traitement se divise en trois parties : 1° le traitement curatif de la maladie considérée en elle-même ; 2° le traitement palliatif des crises qu'elle provoque ; 3° le traitement des complications.

Le traitement anti-dyspeptique. Le traitement de la maladie comprend plusieurs étapes. Dans la première, on s'occupera uniquement de la dyspepsie hypersthénique permanente, et on traitera le malade suivant les règles qui vous ont été précédemment exposées, sans que le fait des émissions laiteuses intervienne en quoi que ce soit dans vos préoccupations. Seulement, vous ferez bien de commencer par une période de *régime lacté absolu*[1] dont la durée ne saurait être

1. Voyez page 258.

fixée d'une manière inflexible, mais sera réglée sur la tolérance du malade. En thèse générale, quinze jours sont suffisants. Ce temps écoulé, commencez le *régime*, l'*hygiène* et le *traitement médicamenteux de l'hypersthénie permanente*[1] et continuez-le pendant trois à quatre semaines. Si l'examen du contenu stomacal ne révèle pas de fermentations anormales, continuez à donner du lait comme boisson exclusive pendant les repas.

Cette première étape thérapeutique est d'une importance extrême, et rien ne saurait être obtenu tant qu'on n'aura pas eu raison de la dyspepsie. Si les moyens précédents n'améliorent pas rapidement et à la fois la dyspepsie causale et les émissions laiteuses, cessez-les, cessez aussi le lait; ordonnez la *troisième étape du régime des hypersthéniques*[2] et associez-y la *médication acide*[3] jusqu'aux limites de la tolérance gastrique. Quand les malades accuseront des vertiges, des étourdissements, des bourdonnements d'oreille, de la céphalalgie, des nausées, des renvois acides, des crises gastriques ou de la douleur au niveau du creux de l'estomac, interrompez la médication acide pour la reprendre quand ces accidents auront disparu, et continuez ainsi jusqu'à disparition des émissions laiteuses et retour de l'acidité urinaire.

Si la médication acide n'est pas tolérée par l'estomac, malgré ces précautions, cessez-la et contentez-vous de saturer après les repas l'acidité gastrique avec une *poudre alcalino-terreuse*[4].

A la suite de cette première étape thérapeutique, vous aurez déjà obtenu, dans les deux tiers des cas, une sensible amélioration. Les malades vous diront que les malaises de l'après-midi ont disparu, qu'ils sont moins irritables, qu'ils travaillent et marchent plus volontiers, que les symptômes cardiaques sont atténués, qu'ils ont plus d'énergie et d'entrain. Il y a moins de somnolence après les repas et le sommeil nocturne est meilleur. Les émissions laiteuses n'ont pas encore disparu; mais elles sont moins fréquentes, moins douloureuses, plus courtes, en ce sens qu'elles n'apparaissent plus sous forme de crises prolongées et que, dans leurs intervalles, l'urine reprend son aspect normal.

Le régime consécutif.

A ce moment, cessez les médicaments de l'hypersthénie; insistez sur l'*alimentation azotée;* supprimez ou diminuez beaucoup les *féculents* et les *aliments sucrés;* augmentez

1. Voyez page 268.
2. Voyez page 261.
3. Voyez page 281.
4. Voyez pages 276 et 387.

les *légumes verts* et les *fruits;* choisissez, parmi les éléments, ceux qui sont riches en phosphates et en potasse[1] et autorisez le *beurre cru* qui paraît, comme la plupart des corps gras, avoir, sur le phosphore de l'organisme, une action conservatrice.

Conseillez le bouillon de bœuf, les œufs, la cervelle, les quenelles de poisson, les laitances de carpe, le ris de veau, les huîtres, les navets, le céleri, les artichauts, les endives. Continuez le lait en boisson, pendant les repas, et autorisez, à la fin du déjeuner, une tasse de café très léger et très chaud.

L'étape des arsenicaux. Quand on s'est assuré que le malade supporte bien ce changement de régime, on commence la deuxième série médicamenteuse par un essai d'*arséniate de soude*, modérateur nervin, soit sous forme de granules d'un milligramme dont on donne deux à trois par jour, au moment des repas, soit en solution faible, ainsi formulée :

℞ Arséniate de soude	0gr,05
Eau distillée	300 grammes

Dissolvez. — Une cuillerée à entremets, au commencement du déjeuner et du dîner, en mélangeant la dose avec quantité égale de lait, pour éviter l'action quelquefois fâcheuse de l'arséniate de soude sur la muqueuse gastrique.

Vous pourrez aussi utiliser les pilules suivantes:

℞ Acide arsénieux	0gr,05
Poudre de fèves de Saint-Ignace	0gr,50
Poudre de rhubarbe	2gr,50
Poudre d'opium brut	0gr,50
Extrait de gentiane	q. s.

Divisez cette quantité en 50 pilules. Donnez une pilule au milieu de chacun des principaux repas.

Si l'essai d'arséniate de soude est bien toléré et ne réveille pas de troubles gastriques, on le continuera pendant quinze jours à trois semaines; sinon on le suspendra tout de suite, et on emploiera les *arsenicaux en injections rectales*[2] ou encore le *cacodylate de soude en*

1. Voyez H. CATHELINEAU et A. LEBRASSEUR. — Des aliments. Hygiène et régimes alimentaires, *Paris*, 1897.
2. Voyez page 590.

injections sous-cutanées de 0gr,05, pendant deux à trois périodes de huit jours séparées par d'égales périodes de repos.

L'étape des hypophosphites, des glycérophosphates et des inhalations d'oxygène.

Si vous n'obtenez rien des arsenicaux, tentez les hypophosphites, toniques nervins, suivant la formule que je vous ai précédemment donnée[1].

Enfin, en cas de réveil des troubles gastriques ou bien si l'effet des *hypophosphites* n'est pas satisfaisant, usez des *glycérophosphates*[2]. Ils sont surtout indiqués chez les individus mous, déprimés, réagissant mal, quand l'urée, les matériaux solides de l'urine et les oxydations azotées sont en baisse. Suivant les cas, on les administre en cachets, en sirop ou en injections sous-cutanées[3]. Cette dernière forme est préférable en général, d'abord parce qu'elle respecte l'estomac et puis parce que l'on agit ainsi avec plus de rapidité.

Les *inhalations d'oxygène*, à la dose de 50 à 60 litres par jour inhalés en quatre ou six fois, constituent un excellent adjuvant du traitement médicamenteux sous-cutané ou interne.

L'étape des ferrugineux.

Quand les malades présentent encore après ces diverses étapes médicamenteuses la pâleur si spéciale qui traduit leur déglobulisation, et quand aussi l'état de leur estomac le permet, vous vous trouverez bien de conseiller les *ferrugineux*. Il serait inutile, sinon nocif, de faire intervenir le fer aux premières phases du traitement. Au contraire, il rendra des services à la fin de la cure, à la condition de le donner à doses faibles et de l'associer à un *laxatif léger*. Voici deux de mes formules habituelles[4] :

℞ Tartrate ferrico-potassique	0gr,05 à 0gr,10
Poudre de rhubarbe..................	0gr,05
Extrait de quinquina................	0gr,10

Pour une pilule. Prendre une pilule au commencement du déjeuner et du dîner.

℞ Citrate de fer............................	0gr,10
Extrait de noix vomique..................	0gr,01
Poudre d'opium brut.....................	0gr,01

1. Voyez page 612.
2. ALBERT ROBIN. — Des glycérophosphates et de leur emploi en thérapeutique, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 24 août 1894. — *Id.* Des glycérophosphates. Action sur la nutrition, indications thérapeutiques, mode d'administration, *Bulletin général de thérapeutique*, 15 et 30 mai 1895.
3. Voyez pages 301 à 303.
4. Voyez aussi pages 399 et 400.

Poudre de rhubarbe........................ 0gr,05
Extrait de gentiane........................ 0gr,08

Pour une pilule. Prendre une pilule au commencement des principaux repas.

Les strychniques.

Remarquez que, dans la plupart des formules, figurent des *préparations strychniques*. Celles-ci sont, en effet, d'une grande utilité et constituent, en leur qualité de médicaments nervins, un adjuvant extrêmement utile, à la condition qu'on les emploie à doses assez faibles pour ne pas stimuler la muqueuse gastrique, ou qu'on les associe à de minimes quantités de *poudre d'opium brut*.

Le traitement hydrologique.

L'*hydrothérapie* et, en premier lieu, la *douche écossaise* forment un complément bien efficace et presque indispensable de ce traitement[1].

Pour les *cures hydro-minérales*, tenez-vous-en aux indications exposées déjà à propos de la dyspepsie hypersthénique et qui sont parfaitement de mise ici.

On conseillera *Brides*, *Saint-Nectaire*, *Royat* aux sujets arthritiques, quand la désassimilation générale est exagérée, le coefficient d'oxydation azotée en baisse, et si les réactions nerveuses ne sont pas trop accentuées.

Les malades très excitables seront envoyés à *Badenweiller*, *Schlangenbad*, *Néris*, *Plombières*, *Ragatz*.

Ceux qui sont déprimés, affaiblis par la longue durée ou l'intensité de leur déperdition de phosphates terreux, relèveront plutôt de la balnéation chlorurée-sodique forte de *Biarritz*, *Salies-de-Béarn*, *Salins*, *Rheinfelden*, etc.

Enfin les cures de *Contrexéville*, *Vittel*, *Evian*, *Wildungen*, etc., sont indiquées chez les malades de la seconde catégorie qui rendent avec peine des masses de consistance plâtreuse et chez qui il y a lieu de faire un grand lavage des voies urinaires.

Le traitement des crises vésico-uréthrales.

Quant au traitement de la crise vésico-uréthrale, il est des plus simples. Dès qu'elle commence, le malade doit garder l'immobilité et chercher la position qui sera compatible avec le minimum de douleur, puis ingurgiter coup sur coup, soit deux à trois verres d'eau d'*Evian* ou d'une eau pure quelconque, soit deux à trois tasses d'une *infusion chaude de tilleul*, *de feuilles d'oranger* ou mieux encore *de feuilles de mû-*

1. Voyez pages 320 et suivantes.

rier, *de fleurs de fèves de marais* ou *de reine des prés*, afin de provoquer un flux d'urine qui fasse chasse et entraîne les conglomérats phosphatiques qui se sont déposés dans la vessie.

Si la douleur est très vive et n'est pas calmée par l'immobilité, la position et les grandes ingestions de liquide, faites dissoudre un gramme de *bromure de potassium* dans une des tasses d'infusion de *reine des prés*, ou ordonnez un suppositoire avec 0gr,10 de *poudre d'opium brut* et 0gr,01 d'*extrait de belladone*.

Ces moyens sont suffisants pour calmer les crises expulsives dont le retour sera d'ailleurs de plus en plus rare si les malades suivent exactement le traitement destiné à en supprimer la cause.

Le traitement des complications. La cystite, la pyélo-néphrite, les hématuries ne réclament pas un autre traitement, en ce sens que l'on devra toujours commencer par traiter la dyspepsie causale, puisqu'il est bien certain que les hématuries, par exemple, ne céderont définitivement qu'avec la disparition des phosphates calciques qui se déposent dans les voies urinaires. On pourra faire, à l'occasion, un traitement palliatif de l'hémorrhagie quand celle-ci est trop abondante ou trop durable, mais on n'obtiendra rien de définitif sans le traitement de la cause.

Commencez par une courte période de *médication lactée absolue*, puis associez bientôt la *médication acide* à la *troisième étape du régime des hypersthéniques* et vous aurez ainsi une médication à double fin qui réussira dans un bon nombre de cas. Si l'estomac ne la supporte pas, reprenez les *trois étapes du régime* et la *médication habituelle de l'hypersthénie*, jusqu'à ce que l'estomac puisse tolérer la *médication acide*.

Les médications dirigées directement contre la cystite et la pyélite ne réussissent pas. Le *benzoate de soude*, l'*huile de Haarlem*, les *astringents*, l'*urotropine* elle-même, qui est un excellent antiseptique des voies urinaires, sont mal tolérés ou inefficaces.

Les *lavages de la vessie* avec une solution à 1/200 de *silicate de soude* sont quelquefois utiles. Les *bains de vapeur térébenthinés*, ou mieux encore la *cure de bains térébenthinés du Martouret* que dirige fort habilement Benoit, ont les mérites de la médication balsamique sans avoir ses inconvénients sur l'estomac.

En fait de *cures hydro-minérales*, éliminez toutes les eaux fortement minéralisées et surtout les eaux alcalines comme *Vichy*, et tenez-vous-en aux *cures de lavage* qui viennent de vous être indiquées[1].

1. Albert Robin. — Traitement médical des pyélites, *Traité de thérapeutique appliquée*, fasc. II, 1895.

SEPTIÈME LEÇON

LES RETENTISSEMENTS CARDIAQUES

LES PALPITATIONS — LES INTERMITTENCES ET LES ARYTHMIES
LA TACHYCARDIE — LA BRADYCARDIE
LES CRISES PSEUDO-ANGINEUSES — LES ACCIDENTS CARDIO-PULMONAIRES
LA PATHOGÉNIE — LE PRONOSTIC — LE TRAITEMENT

I

Les principaux aspects cliniques. — Les palpitations, les intermittences et les arythmies, la tachycardie et la bradycardie transitoires, les crises pseudo-angineuses, la forme cardio-pulmonaire. — Les retentissements sur le cœur malade. — **Les théories pathogéniques.** — **Le pronostic.**

Les principaux aspects cliniques.

Les retentissements cardiaques des dyspepsies ont fait l'objet de beaucoup de travaux. Sans remonter au delà des vingt-cinq dernières années, signalons les mémoires de Potain [1], Desturaux [2], Barié [3], Morel [4], Jouitteau [5], Porozniakoff [6], Lecreux [7], etc., mais surtout les impor-

1. Potain. — *Congrès de Paris*, 1878.
2. Desturaux. — De la dilatation du cœur droit d'origine gastrique, *Thèse de Paris*, 1878.
3. Barié. — Recherches cliniques sur les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques, *Revue de médecine*, 1884.
4. Morel. — Recherches expérimentales sur la pathogénie des lésions du cœur droit, *Thèse de Lyon*, 1879.
5. Jouitteau. — Contribution à l'étude des troubles fonctionnels cardiaques d'origine gastro-hépatique, *Thèse de Paris*, 1894.
6. Mme A. Porozniakoff. — Contribution à l'étude des palpitations liées aux affections gastriques, *Thèse de Paris*, 1895.
7. L. Lecreux. — Etude sur les intermittences cardiaques consécutives à certains troubles gastro-hépatiques, *Thèse de Lyon*, 1888.

tantes recherches de HUCHARD[1], qui a merveilleusement mis la question au point et l'a résumée cliniquement par l'aphorisme suivant : « Quand un malade non atteint de cardiopathie organique se plaint du cœur, cherchez à l'estomac. »

Ils se présentent sous divers aspects cliniques, tels que les palpitations, les arythmies variées intéressant la fréquence, le rythme et l'intensité des battements du cœur, les accès de dyspnée, les crises syncopales et les crises pseudo-angineuses. A un degré plus accentué, le cœur droit se laisse distendre et son entrée en scène se traduit par un bruit de galop, une accentuation du second bruit pulmonaire et une anhélation plus ou moins marquée. Dans des cas plus intenses encore, mais aussi beaucoup plus rares, on observe comme une ébauche d'asystolie.

Les palpitations. Les palpitations surviennent par accès soit au début du repas, soit immédiatement à la fin de celui-ci, soit encore et plus fréquemment peut-être à la fin de la digestion et particulièrement au milieu de la nuit. Leur fréquence et leur durée sont variables. Elles s'accompagnent de malaise général, parfois d'angoisse, avec sensation de gêne et même de douleur précordiale. Le malade se plaint souvent aussi de vertige et de somnolence. Tantôt il est pâle et presque défaillant, tantôt les pommettes sont rouges et la face animée.

A l'auscultation du cœur on trouve les battements réguliers, assourdis ou éclatants et, si l'accès est très violent, on peut percevoir un bruit de souffle systolique transitoire localisé et mourant pour ainsi dire sur place, qui disparaît quand les battements du cœur ont repris leur fréquence normale. L'impulsion cardiaque est souvent exagérée. Les conditions de mécanique circulatoire qui rendent possible la survenance de ce souffle cardio-pulmonaire ont été parfaitement indiquées par POTAIN ; à chaque systole l'air pénètre rapidement dans la région du poumon placée entre le cœur et la paroi thoracique ; les conditions de la respiration sont changées dans cette région et un bruit de souffle se produit.

Les intermittences. Les intermittences vraies sont les plus fréquentes des arythmies d'origine gastrique. La série des battements du cœur très réguliers et plutôt peut-être un peu

1. H. HUCHARD. — *Traité de thérapeutique appliquée* d'ALBERT ROBIN, fasc. X et XI, 1897. — *Id.* Les troubles fonctionnels du cœur d'origine gastrique, *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 16 mai 1896. — *Id.* Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux, 3e édition, *Paris*, 1900.

ralentis est rompue, de temps à autre, par une suspension de courte durée, suivie ou non d'un surcroît d'impulsion dans le battement suivant. En général irrégulières, les intermittences peuvent affecter un certain rythme dans leur apparition et se montrer, par exemple, toutes les cinq, dix, quinze pulsations. Elles sont nettement perçues par le malade qui éprouve, au moment où elles se produisent, une sensation d'angoisse, de vertige, de défaillance, en même temps qu'il ressent quelque chose d'insolite, de pénible ou de douloureux même au niveau du cœur. Quand elles se renouvellent fréquemment, le visage pâlit et la respiration s'accélère. J. Teissier[1] a observé plusieurs cas où ces intermittences s'accompagnaient d'un dédoublement passager du deuxième bruit à la base du cœur.

Elles ne présentent rien de régulier dans leur apparition et surviennent soit à jeun, soit aussitôt après les repas, soit trois ou quatre heures après. Mais elles ont ceci de caractéristique : c'est qu'elles ne sont pas aggravées par la marche qui tend, au contraire, à les atténuer, qu'elles sont moins fréquentes et moins intenses pendant le décubitus dorsal et particulièrement la nuit, enfin qu'elles sont ordinairement annoncées par une sorte d'aura gastrique telle qu'une sensation de pincement, de resserrement, de pesanteur, par des éructations ou par du pyrosis.

Le moral des malades en est péniblement affecté. Ils n'osent sortir de chez eux, craignent les grands espaces comme les agoraphobiques, prennent leur pouls à chaque instant, s'attristent et deviennent inaptes à tout travail intellectuel continu, en raison du fugace sentiment de suspension de vie qui accompagne chaque intermittence.

Les dyspeptiques sont encore sujets à d'autres arythmies, moins typiques que l'intermittence vraie. Il s'agit alors d'inégalités dans la force des contractions cardiaques où de cette curieuse arythmie palpitante récemment décrite par Huchard[2].

La tachycardie et la bradycardie.

La digestion normale s'accompagne presque toujours d'une certaine accélération du pouls qui traduit un peu d'excitation cardiaque. De même, pendant le jeûne, les battements du cœur sont ralentis. Ces phénomènes physiologiques s'accentuent dans la dyspepsie et peuvent en arriver à la tachycardie ou à la bradycardie.

La tachycardie se montre soit après le repas, sous la forme d'un petit paroxysme que complique un certain degré de dyspnée, soit sous l'apparence de crises nocturnes qui réveillent le malade et s'accom-

1. J. Teissier. — *Société nationale de médecine de Lyon*, 1883.
2. Huchard. — Traitement des arythmies, *Traité de thérapeutique appliquée* d'Albert Robin, fasc. XI, p. 179, 1897.

pagnent d'une désagréable sensation de chaleur et d'agitation, d'éructations et de pyrosis. Enfin certains cas de tachycardie paroxystique m'ont paru avoir une origine gastrique, en ce sens qu'ils ont largement bénéficié d'un traitement exclusivement stomacal.

La bradycardie présente deux aspects principaux :

1° Elle se manifeste, au réveil ou pendant la période digestive, sous la forme transitoire d'un petit accès pendant lequel le pouls s'abaisse à 56-60;

2° Elle prend un caractère pour ainsi dire continu dans quelques cas d'hypersthénie permanente avec sténose spasmodique ou non du pylore et grande distension gastrique, et aussi dans quelques cas d'ulcère de l'estomac.

Cette variété de bradycardie trouve son explication dans les expériences physiologiques où l'on a vu l'insufflation et la distension de l'estomac, ainsi que l'excitation de ses nerfs sensitifs, provoquer un ralentissement du cœur avec augmentation de la tension artérielle.

On sait aussi que les grandes indigestions avec vomissements sont fréquemment suivies d'une bradycardie dont la durée peut se prolonger quelques jours et qui a été attribuée par Ozanam[1] à l'épuisement par les vomissements et, par d'autres, à un réflexe sur le pneumogastrique.

Les crises pseudo-angineuses. Les crises pseudo-angineuses réflexes d'origine gastrique sont loin d'être rares. Mais, si on les connaît depuis longtemps, on les confond bien fréquemment aussi avec l'angine de poitrine vraie.

Il y a quelques années, j'étais appelé auprès d'une jeune femme de 26 ans, sujette, disait-on, à des attaques d'angine de poitrine et condamnée de par ce diagnostic à une immobilité relative. Elle était prise généralement après son dîner, une fois ou deux par mois, de crises douloureuses précordiales subites, avec sensation de constriction thoracique, irradiations pénibles dans l'épaule et le membre supérieur gauches, pâleur du visage et défaillance semi-syncopale. La crise était remarquable par sa violence et par sa durée; elle se prolongeait quelquefois pendant près d'une heure avec des alternatives d'intensité ; elle se terminait souvent par des vomissements très acides et était toujours suivie d'une dépression physique et morale de plusieurs jours de durée. On avait employé sans succès l'*iodure de potassium*, le *nitrite d'amyle* et toute la série des médications classiques ; l'insuccès avait été complet et chaque tentative médicamen-

1. Ozanam. — La circulation et le pouls, *Paris*, 1886.

teuse avait toujours été suivie d'une recrudescence des crises. En l'examinant, on constata les symptômes de la dyspepsie hypersthénique; on fit un traitement exclusivement stomacal ; on conseilla les promenades en plein air, puis un exercice de plus en plus actif, et on eut la satisfaction de voir disparaître en quelques mois un état qui avait inspiré de si grandes inquiétudes.

Dans ces cas, l'excitation réflexe a son point de départ dans l'estomac et, suivant POTAIN, détermine une contraction exagérée avec élévation de tension des vaisseaux pulmonaires, d'où un obstacle dans la circulation du cœur droit et une dilatation consécutive de ses cavités pouvant aboutir à une insuffisance tricuspidienne et même à des accidents asystoliques.

L'accès n'est provoqué ni par la marche, ni par l'effort ; il survient ordinairement après le repas. La douleur est plus précordiale que sous-sternale ; le malade éprouve une sensation de plénitude dans la poitrine ; la respiration est difficile, incomplète, et cette dyspnée s'accompagne d'un malaise profond, lipothymique. Les irradiations douloureuses dans le membre supérieur gauche semblent moins intenses et moins étendues que dans l'angine de poitrine vraie.

La théorie circulatoire de POTAIN n'est pas admise par tout le monde ; car rien ne s'oppose à ce que l'on admette que les dyspepsies retentissent sur le cœur, non par l'intermédiaire direct de la circulation, mais par les voies anatomiques de leur innervation commune.

La crise pseudo-angineuse paraît être le plus important des retentissements cardiaques des dyspepsies : ce qui n'empêche qu'elle est liée plus souvent aux dyspepsies aiguës ou subaiguës, paroxystiques ou périodiques, qu'aux formes chroniques plus profondes. En d'autres termes, l'importance du retentissement n'est nullement en rapport avec une importance égale de la dyspepsie causale, ce qui est bien conforme à la célèbre loi de pathologie générale si bien édictée par LASÈGUE : Une lésion superficielle et de simples troubles fonctionnel des organes exaltent les réflexes, tandis que les lésions organiques plus ou moins profondes les suppriment.

La forme cardio-pulmonaire. Les retentissements cardiaques dont nous venons de parler se présentent rarement d'une façon isolée. Ordinairement ils s'associent, avec l'un deux pour dominante.

Il est rare qu'ils ne s'accompagnent pas d'un degré plus ou moins prononcé de dyspnée ou tout au moins d'essoufflement facile. Mais, chez certains malades, les accidents pulmonaires prennent une remarquable intensité et constituent la forme cardio-pulmonaire,

si remarquablement décrite par BARIÉ, dont je ne saurais mieux faire que de vous transcrire les paroles : « C'est de l'oppression plus ou moins vive, pouvant aller jusqu'à l'orthopnée avec menace de suffocation. Elle survient presque immédiatement après le repas, sous forme d'accès, cesse après le travail de la digestion pour apparaître de nouveau au repas suivant. Le retentissement du côté du cœur se manifeste par la dilatation de ses cavités droites, entraînant quelquefois après elle une insuffisance tricuspidienne secondaire avec ses conséquences cliniques. La distension du cœur s'accompagne de phénomènes stéthoscopiques importants : existence d'un bruit de galop qui a son siège dans le cœur droit, et accentuation manifeste du bruit diastolique au niveau de l'artère pulmonaire, indice de l'élévation de la tension dans le système de la petite circulation : outre ces accidents cardio-pulmonaires, on observe encore pendant la durée de l'accès de dyspnée, un pouls petit, mou, dépressible, de la cyanose, du refroidissement de la face et des extrémités, de la dilatation pupillaire et quelquefois de petites hémoptysies. »

Les retentissements des dyspepsies sur le cœur malade.

A côté des retentissements des dyspepsies sur le cœur sain il conviendrait de placer ceux que l'estomac peut exercer sur un cœur malade. Mais cette étude est trop liée, en ce qui concerne la thérapeutique, à celle des retentissements des cardiopathies sur l'estomac pour que je ne la renvoie pas à la Leçon spéciale[1] que je consacrerai plus tard à cette importante question.

Les théories pathogéniques.

On a fait de nombreuses théories pour expliquer le mécanisme de ces retentissements cardiaques. On a invoqué tour à tour, suivant les idées régnantes, le spasme du cœur, l'anémie générale, l'anémie bulbaire, la pression mécanique exercée sur le cœur par l'estomac distendu, le réflexe pneumogastrique ou sympathique, enfin l'auto-intoxication si fort à la mode aujourd'hui. En réalité, on ne discute plus guère qu'entre ces trois dernières hypothèses.

Je n'hésite pas à repousser la théorie de l'auto-intoxication qui ne repose sur aucun fait démontré et que l'on invoque simplement par analogie, parce qu'il semble de mauvais goût d'en admettre une autre[2]. Cependant, qui dit auto-intoxication sous-entend l'existence

1. Voyez page 800.
2. Voyez page 239 et la discussion à la Société de thérapeutique : A. MATHIEU, CAUTRU, M. DE FLEURY, H HUCHARD, ALBERT ROBIN, LINOSSIER, BARDET, LEGENDRE, *Bulletin de la Société de thérapeutique*, 1900.

d'un poison, et je demande qu'on nous montre ce soi-disant poison que pour ma part je n'ai pas encore rencontré.

La théorie réflexe et celle de la compression directe par l'estomac distendu satisfont beaucoup mieux notre incertitude. La physiologie expérimentale démontre que l'acte réflexe qui engendre les accidents cardio-pulmonaires d'origine gastrique se passe sur le domaine du grand sympathique; mais il est permis de croire, avec Barié, au nom de la clinique, que le pneumogastrique n'est pas étranger aux transmissions des incitations de l'estomac au centre réflexe. L'expérimentation est en faveur de cette théorie; car Morel, François Franck et Barié ont vu nettement se produire chez les animaux une élévation de tension dans l'artère pulmonaire quand on provoquait des excitations diverses sur la muqueuse de l'estomac et sur le foie.

Ces accidents sont loin de se produire chez tous les dyspeptiques et leur genèse est une question de terrain où la neurasthénie, la névropathie, l'hystéricisme, l'anémie, le surmenage nerveux dominent ou s'associent. Aussi sont-ils plus fréquents chez la femme que chez l'homme. L'abus du thé, du café, l'usage du tabac, les émotions vives, les veilles, le travail intellectuel agissent souvent comme causes déterminantes.

Le pronostic. Le pronostic est, en général, léger, à la condition que les phénomènes soient reconnus et traités de bonne heure. Sans cela, on peut voir survenir, à la longue, des accidents asystoliques dont la gravité ne saurait être mise en doute. Notons, en outre, que ces retentissements cardiaques récidivent avec la plus grande facilité et qu'ils conduisent les malades à un état d'hypochondrie qui gène singulièrement leur vie sociale.

II

Le traitement curatif. — Les médications palliatives. — Les moyens externes, les bromures et le valérianate d'ammoniaque, le bromhydrate de quinine, le sulfate neutre d'atropine, les moyens accessoires.

Le traitement curatif. Le traitement curatif de ces retentissements cardiaques est essentiellement gastrique. On s'abstiendra rigoureusement de la *digitale* et de tous les *médicaments cardiaques*. Quelle que soit la forme clinique de la complication, on commencera par le *régime lacté absolu* dont l'action est presque tou-

jours décisive à la condition d'être corroborée par l'*hygiène physique et morale* dont nous avons jadis tracé les règles[1]. Ce régime lacté absolu sera dirigé suivant les indications formulées à propos de la première étape du régime des hypersthéniques.

On ne cessera le régime lacté qu'au moment où les symptômes cardiaques auront totalement disparu depuis une huitaine de jours. A ce moment, on conseillera la deuxième étape du régime, à titre de transition avec la troisième étape qui sera continuée pendant de longs mois, en insistant sur la suppression du vin, de toutes les boissons alcooliques, du thé, du café, du tabac, et en réduisant autant que possible la proportion des féculents et surtout du pain qui ne sera mangé que rassis. Le repas du soir sera toujours peu copieux et comprendra un minimum de viande; il y a même utilité, pendant la première semaine, à supprimer totalement celle-ci au dîner.

Bien entendu, le traitement médicamenteux de la dyspepsie causale sera institué aussitôt que possible.

Dans pas mal de cas, le *régime lacté absolu* n'améliore pas les retentissements cardiaques, spécialement dans la dyspepsie hyposthénique. Conseillez alors un traitement systématique dont le *régime*, la *macération de quassia amara* au réveil, la *teinture de noix vomique* avant le repas, les *poudres alcalino-terreuses* après le repas et en se couchant, les *irrigations intestinales* constituent les éléments essentiels[2]. En cas de fermentations gastriques, suivez les indications données quand nous avons étudié leur traitement[3].

Ajoutons enfin que, dans les cas rebelles, les *vomitifs*, l'*ipéca* particulièrement, ont eu raison de ces retentissements cardiaques.

On surveillera les fonctions alvines, puisque, maintes fois, les symptômes cardiaques reparaissent à l'occasion d'une insuffisance des garde-robes.

La médication palliative des crises.

Mais il est indispensable que vous disposiez de moyens palliatifs pour modérer des complications qui frappent si fortement le moral des malades qu'elles deviennent un obstacle à toute activité physique ou intellectuelle. Pour cela, à la première sensation cardiaque, le patient, au lieu de se coucher ou de s'étendre sur un fauteuil, marchera doucement en plein air ou fera une promenade en voiture, à moins que le mouvement n'accélère sa crise.

1. Voyez page 253.
2. Voyez page 386.
3. Voyez pages 491 et suivantes.

Les moyens externes.

On lui fera, au niveau de la région précordiale, une friction avec la *teinture éthérée de digitale* ou avec la *pommade de* Botkin dont voici la formule :

℞ Vératrine..........................	0gr,15
Extrait thébaïque....................	0gr,75
Essence de térébenthine..............	2 grammes
— de menthe poivrée...........	XII gouttes
Axonge benzoïnée....................	30 grammes

F.s.a. Pommade.

En même temps, on lui fera prendre une à deux *perles d'éther* pour provoquer des éructations et on lui donnera un peu d'*éther* à respirer. Il sera quelquefois utile de faire inhaler quelques litres d'*oxygène*.

Les *frictions cutanées* avec un *liniment excitant*, les *manuluves* très chauds, les *inhalations d'iodure d'éthyle* sont de bons moyens accessoires.

Le bromure de potassium et le valérianate d'ammoniaque.

Si ces moyens sont insuffisants, usez de la potion suivante :

℞ Bromure de potassium...............	6 grammes
Eau de laurier-cerise................	10 —
Sirop d'éther.......................	30 —
Hydrolat de valériane................	110 —

F.s.a. Potion, dont on donnera une cuillerée à soupe toutes les deux heures, jusqu'à disparition de la crise.

On peut alterner cette potion avec le *valérianate d'ammoniaque* administré par demi-cuillerée à café.

Le bromhydrate de quinine et le sulfate d'atropine.

Quand les accidents du retentissement cardiaque ne cessent pas sous l'action des moyens ci-dessus, on peut encore tenter le *bromhydrate de quinine*, à la dose de 0,25 avant le repas, ou le *sulfate neutre d'atropine :*

℞ Sulfate neutre d'atropine..............	0gr,03
Eau distillée de laurier-cerise..........	12 grammes

Dissolvez. Deux gouttes dans un peu d'eau, cinq minutes avant les repas.

Ces deux derniers moyens paraissent plutôt indiqués dans les arythmies.

Les traitements accessoires. Enfin, en cas de total insuccès, conseillez au malade de suspendre toutes ses occupations, de faire de la *gymnastique suédoise*, ou d'aller s'installer à la campagne, loin des soucis coutumiers, de préférence à une altitude de 400 à 600 mètres, dans un endroit sec, et d'y faire de l'*entraînement progressif.* A l'appui de cette hygiène thérapeutique, je puis vous citer l'observation d'une dame allemande atteinte d'arythmie et d'accès angineux d'origine gastrique qui résistèrent aux régimes et aux médications les plus variés pour guérir rapidement et définitivement par la *cure* d'ŒRTEL.

D'ailleurs, les rares malades rebelles au traitement diététique et hygiénique de la dyspepsie causale guérissent quelquefois sous l'influence des moyens les plus disparates. Ainsi j'en connais deux qui ont été soulagés après une cure hydro-minérale à *Saint-Nectaire;* d'autres se sont bien trouvés du traitement classique proposé par TROUSSEAU pour combattre le vertige stomacal.

Mais ce sont là des exceptions. En thèse générale, la cure à *Saint-Nectaire* est contre-indiquée. Je conseille aussi de ne pas envoyer à *Aix-les-Bains* les malades atteints d'intermittences.

HUITIÈME LEÇON

LES RETENTISSEMENTS NERVEUX

LES RAPPORTS ENTRE LES DYSPEPSIES ET LES SYNDROMES NÉVROPATHIQUES
LE VERTIGE STOMACAL
LA MIGRAINE — LES CÉPHALALGIES ET LES CÉPHALÉES
LES NÉVRALGIES — LES HYPERESTHÉSIES CUTANÉES — LES TROUBLES MOTEURS
LES TROUBLES VASO-MOTEURS

I

Les rapports entre les dyspepsies et les syndromes névropathiques. — Le criterium de la thérapeutique. — La question du terrain. — L'énumération des retentissements nerveux.

Les rapports entre les dyspepsies et les syndromes névropathiques.

Il y a longtemps que Beau avait entrepris de rattacher aux dyspepsies un ensemble de phénomènes nerveux qu'il condensait sous le nom de série névropathique. Il y voyait le retentissement sur le système nerveux de la maladie gastrique jouant alors le rôle de cause et sur laquelle, par conséquent, devait porter, tout d'abord, l'effort de la thérapeutique.

Au moment où la pathologie nerveuse prit son essor, l'idée de Beau fut battue en brèche, non qu'on niât la relation entre les troubles gastriques et la névropathie, mais on fit de cette dernière un point de départ et de la dyspepsie une conséquence. On déclara, par exemple, que rattacher la neurasthénie à un vice de fonctionnement de l'estomac, c'était commettre l'erreur des anciens pathologistes qui faisaient naître l'hystérie de l'appareil utéro-ovarien, et ceux qui ne firent pas table rase des névropathies d'origine gastrique déclarèrent avec

Rouveret « qu'il faut restreindre beaucoup le groupe des phénomènes réflexes à point de départ gastrique. Ainsi la plupart des dyspeptiques atteints de vertiges et de palpitations sont des neurasthéniques chez lesquels ces troubles fonctionnels du cœur et du cerveau sont causés bien plus par l'épuisement nerveux lui-même que par la souffrance des voies digestives ».

Sans m'attarder à une de ces discussions stériles où l'on s'acharne à coups de théories, je vous affirme que ma pratique personnelle est pour beaucoup de cas très en faveur de la conception de Beau et je ne vous donnerai, à l'appui de cette opinion, qu'un seul argument, mais un argument décisif pour le praticien, ce juge définitif des hypothèses et des systèmes. Cet argument, c'est que, quoi qu'il en soit des théories, on voit nombre de névropathies, associées à des états gastriques, guérir par le traitement de ces derniers: c'est que l'amélioration des symptômes nerveux suit presque immédiatement alors le mieux-être des fonctions stomacales; c'est enfin qu'un retour de la dyspepsie conditionne aussitôt la réapparition de la névropathie.

A côté de ces cas, il en est d'autres, certainement nombreux aussi, où le traitement gastrique demeure impuissant.

Le criterium de la thérapeutique.

Ceci étant bien établi, pourquoi se ranger de propos délibéré parmi les exclusivistes et combattre pour la causalité gastrique ou pour l'étiologie nerveuse? N'a-t-on pas un criterium, le meilleur de tous, le criterium de la thérapeutique, c'est-à-dire celui des résultats, qui permet de mettre les choses à leur juste valeur et de distinguer la complication gastrique de la névropathie d'avec la complication nerveuse de la dyspepsie? Et si l'on objecte que c'est là un diagnostic d'après coup, je demande si les neuro-pathologistes disposent, contre les états qui nous occupent, d'une thérapeutique immédiate, rationnelle et décisive.

La question du terrain.

Cependant, si fréquents que soient ces retentissements névropathiques, ils n'existent pas chez tous les dyspeptiques. C'est vrai; mais croit-on que nous fassions abstraction du terrain et du lieu de moindre résistance? Il est évident que les nerveux, les surmenés, les héréditaires nerveux seront surtout frappés : ce qui implique pour le médecin la nécessité, d'abord de fixer bien exactement l'état antérieur de son malade, puis de corroborer par un traitement s'adressant au système nerveux l'amélioration primitive due à la thérapeutique gastrique.

L'énumération des retentissements nerveux.

Les retentissements nerveux des dyspepsies sont extrêmement nombreux. Ils frappent les centres, les systèmes sensitif et moteur, les appareils sensoriels. Mais, au lieu de les classer dans ces cadres anatomiques, il me paraît préférable de les ranger par ordre d'importance ou de fréquence, d'autant qu'ils se compliquent fréquemment l'un l'autre et que les formes pures sont relativement moins communes. Nous considérerons donc successivement les vertiges et les étourdissements, les migraines et les névralgies, les céphalalgies et les céphalées, les hyperesthésies cutanées, les troubles moteurs et vaso-moteurs, la neurasthénie, l'hypochondrie et les perturbations de l'équilibre mental, l'insomnie, la toux gastrique, le hoquet, les spasmes laryngés, les bâillements, les dyspnées, les crampes, l'épilepsie, la tétanie et le coma dyspeptique, la migraine ophthalmique et les troubles sensoriels oculaires et auditifs.

II

Le vertige stomacal. — Son diagnostic et les erreurs commises. — Les caractères. — Le pronostic. — La pathogénie. — L'étiologie. — **Le traitement.** — L'hygiène, le régime, les médicaments.

Le vertige stomacal.

Il est à peine croyable que des auteurs récents aient nié l'existence du vertige stomacal et l'aient rattaché soit à une lésion de l'oreille, soit à un trouble oculaire portant sur la réfraction ou sur l'accommodation. Aussi ne nous attarderons-nous pas à réfuter une manière de voir que dément la plus vulgaire expérience clinique.

Les erreurs de diagnostic.

Comme l'a parfaitement dit TROUSSEAU[1], çette espèce vertige est celle à propos de laquelle vous serez le plus souvent consultés dans la pratique de la ville. Elle donne lieu aux plus étranges erreurs de diagnostic et de traitement. TROUSSEAU citait déjà des cas où l'on avait mis ces vertiges stomacaux « sur le

1. A. TROUSSEAU. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, t. III, p. 1, 3e édit., 1868. Voyez aussi sur le vertige stomacal : BASCH, *Wiener medical Presse*, n° 15, 1873. — LEUBE, *Archiv für klinische Medicin*, t. XXXVI. — A. ALBU, Über die Autointoxicationen des intestinal Tractus, *Berlin*, 1895. — O. ROSENBACH, Die Seekrankheit, *Vienne*, 1896. — H. HERZ, Die Störungen des Verdauungsapparates als Ursache und Folge anderer Erkrankungen, p. 292, *Berlin*, 1898

compte de prétendues congestions cérébrales contre lesquelles on essayait de lutter par un *traitement antiphlogistique*, par les *saignées*, les *sangsues*, les *purgatifs*, la *diète rigoureuse*, et ces moyens, au lieu de guérir le mal, en augmentaient l'intensité ».

Je me souviens d'avoir été mandé par Isch-Wall auprès d'un négociant qui fut pris subitement, dans la rue, d'un accès de vertige tel qu'on eut les plus grandes difficultés à le reconduire à sa maison. On le couche; le vertige continue, s'atténuant par instant, sans cesser complètement, et se compliquant bientôt d'un violent mal de tête, de nausées, de totale anorexie. On appelle en consultation un maître éminent qui, découvrant des antécédents syphilitiques éloignés, porte le diagnostic de syphilis cérébrale et ordonne des *frictions mercurielles* et de l'*iodure de potassium* à haute dose Mais, au bout de quarante-huit heures, le malade ne peut plus supporter le traitement; le vertige s'est exaspéré, il est incessant, il s'accompagne d'un insupportable malaise. Isch-Wall, qui n'a accepté qu'à contre-cœur le diagnostic du consultant, revient à son idée antérieure de vertige stomacal. Nous voyons le malade ensemble; il présentait tous les symptômes de la dyspepsie hypersthénique permanente; je confirmai le diagnostic de mon confrère; quelques jours plus tard, le vertige avait disparu sous l'influence d'un traitement approprié et notre client pouvait reprendre ses occupations.

Je pourrais vous citer bien d'autres erreurs de diagnostic; c'est ainsi que j'ai vu confondre le vertige stomacal avec le vertige de Ménière, l'épilepsie, l'urémie, l'artério-sclérose encéphalique, etc.

Le diagnostic. Pourtant le diagnostic en est généralement facile. Quand vous serez consultés pour des accidents vertigineux, examinez d'abord les fonctions digestives, recherchez les symptômes physiques et fonctionnels des diverses variétés de dyspepsie; confirmez au besoin le diagnostic de la dyspepsie par un examen du chimisme stomacal; puis assurez-vous que les vertiges se produisent surtout quand l'estomac est vide et qu'ils tendent à disparaître ou à s'atténuer au commencement de la digestion. Si cette dernière éventualité est la plus fréquente, elle n'est cependant pas constante; car, chez certains individus, le vertige survient aussitôt après l'ingestion des aliments, surtout avec le premier déjeuner du matin. Vous trouverez aussi des malades chez lesquels il n'existe aucun symptôme gastrique et dont la dyspepsie ne se traduit que par sa complication; alors l'examen du chimisme stomacal est indispensable et le vertige prend, dans ces cas, l'importance d'un signe révélateur.

Les caractères de vertige.

Quant au vertige considéré en lui-même, il offre des caractères qui, sans être tout à fait spéciaux, permettent néanmoins de soupçonner son origine. Il consiste en une sensation de vague ou de vide dans la tête ; le sol semble manquer de stabilité sous les pieds du malade qui vacille et est obligé de prendre un point d'appui sur les objets environnants ; quelquefois même, il voit tout tourner autour de lui ; s'il parle à haute voix, le vertige s'accentue ; les idées deviennent difficiles à fixer ; des sifflements d'oreille, des étourdissements ajoutent encore au malaise. Dans des cas plus accentués, le malade peut même tomber, avec la sensation d'un évanouissement qui ne se réalise jamais complètement, car la conscience demeure intacte dans tous les cas. Qu'au plus fort du vertige le malade s'assoie ou s'étende, celui-ci diminue très rapidement.

Il est une variété plus rare qui survient pendant la nuit, à heure à peu près fixe, au moment où se manifeste la crise gastrique des hypersthéniques.

Le pronostic.

Le pronostic du vertige stomacal est, en général, bénin ; mais, chez les personnes âgées, il convient, comme l'a parfaitement dit TROUSSEAU, de faire toujours des réserves sur le pronostic ; car le vertige est quelquefois alors le prélude d'accidents graves, tels que l'hémorrhagie ou le ramollissement cérébral. En réalité, l'action du traitement demeure encore le plus sûr procédé de diagnostic et de pronostic.

La pathogénie.

Aujourd'hui que tout est à la théorie de l'auto-intoxication, on veut expliquer par cette pathogénie conventionnelle la genèse du vertige de l'estomac et lui opposer l'*antisepsie gastrique* comme moyen absolu de traitement. Ce qui démontre combien la théorie est fausse, c'est justement l'insuccès constant de cette médication soi-disant pathogénique. Dans cette voie, BOVET est allé jusqu'à déclarer que le vertige était dû à l'acide éthyl-acéto-cyanhydrique qui serait un des produits ultimes de la digestion viciée. Tout s'accorde, au contraire, pour faire de cet accident un simple phénomène réflexe. C'était, d'ailleurs, l'opinion de TROUSSEAU qui disait que le vertige d'estomac est le résultat d'une action réflexe sur la circulation cérébrale à point de départ gastrique. Tout porte à croire que ce réflexe a pour conséquence une anémie cérébrale temporaire.

L'étiologie. Il est toutefois trois conditions qui influent de la manière la plus nette sur le vertige stomacal, en ce sens qu'elles semblent ajouter une influence toxique à l'acte réflexe; ces conditions sont l'usage du tabac, du café[1] et la constipation habituelle; elles agissent à la fois comme agents provocateurs et comme agents aggravants. On conçoit l'importance thérapeutique de cette notion.

Il n'est peut-être pas de maladie de l'estomac qui ne puisse se compliquer de vertige. Mais ce vertige est exceptionnel dans les affections lésionales comme le cancer et la dilatation vraie, et il est, au contraire, très fréquent dans les dyspepsies fonctionnelles. Parmi celles-ci je mets au premier rang les fermentations gastriques, puis les dyspepsies hypersthéniques périodiques et les hyposthéniques. Malgré l'affirmation de TROUSSEAU, je crois le vertige rare dans les gastrites chroniques. De même, je ne saurais admettre l'opinion de BOAS et de H. HERZ qui font de la myosthénie gastrique la condition presque indispensable du vertige. LEUBE a constaté le vertige dans 17 p. 100 des cas de dyspepsie nerveuse et dans la majorité des cas d'indigestion aiguë.

Le traitement hygiénique. La première recommandation à faire au vertigineux gastrique, c'est de *cesser de fumer* et d'exonérer régulièrement ses intestins à l'aide de *lavements tièdes quotidiens*, de *laxatifs doux* et d'un *régime approprié* dont les viandes rôties, les légumes verts, les fruits cuits, le pain complet formeront l'élément essentiel. J'ai vu une dame de quarante-sept ans, atteinte d'un vertige d'estomac qui avait résisté à bien des médications, guérir en prenant après chacun de ses repas des pruneaux cuits avec un gramme de *follicules de séné* lavés à l'alcool.

Le *régime sec*, au premier déjeuner du matin, la cessation des occupations ordinaires, le séjour à la campagne, l'exercice progressif ont eu aussi raison, sans autre médication, de vertiges invétérés.

Le traitement de Bretonneau. Quand ces moyens sont insuffisants, employez le traitement de BRETONNEAU, aussi formulé par TROUSSEAU :

Chaque matin, faire prendre une tasse de macération amère faite avec :

Copeaux de bois de quassia amara...... 2 grammes

qu'on laisse pendant douze heures dans une tasse à thé d'eau froide.

1. VIAUD (d'Agon). — Le vertige stomacal et le caféisme, *La Tribune médicale*, 1897.

Après chacun des deux principaux repas, et le soir en se couchant, le malade prend également un paquet de poudre ainsi composée :

℞ Bicarbonate de soude..............	àà.	4 grammes
Magnésie........................		
Craie préparée....................		6 —

Mêlez exactement et divisez en douze prises qui seront délayées, au moment d'en faire usage, dans un verre d'eau sucrée.

Ces paquets doivent être pris cinq à six jours de suite, et l'on y revient huit à dix jours plus tard. Dans l'intervalle, on donne des eaux minérales naturelles, telles que *Vichy*, *Pougues*, *Vals*, *Ems*, qui semblent agir surtout par leurs principes alcalins, mais dont la dose ne doit pas dépasser deux verres par jour, ou bien on a recours aux eaux de *Bussang*, *Spa*, *Schwalbach* qui semblent agir surtout par leurs principes ferrugineux.

Lorsque l'appétit est languissant, les *strychniques* sont indiqués pour solliciter la sensibilité de la muqueuse gastrique en même temps que la contractilité de l'appareil musculaire de l'estomac. Aussi je prescris souvent de prendre, au commencement du repas, soit des *gouttes amères de Baumé* à la dose d'une à quatre gouttes, soit la *teinture*, soit l'*extrait de noix vomique :* la première à la dose de cinq, huit, dix gouttes; le second à la dose de 5 à 25 centigrammes par pilules contenant chacune 5 centigrammes d'extrait.

Mais, avant toute chose, il est essentiel d'insister sur la nécessité d'un régime tonique et substantiel, aidé par un exercice modéré.

J'ai tenu à vous donner en entier la pratique de TROUSSEAU qui a fait ses preuves en maintes circonstances. Mais, dans les cas où elle est en défaut, vous avez encore d'autres moyens à votre disposition.

Les poudres de N. Guéneau de Mussy.

Ainsi la formule suivante de N. GUÉNEAU DE MUSSY remplace quelquefois avantageusement les *paquets* de TROUSSEAU et réussit où ceux-ci ont échoué:

℞ Magnésie calcinée........................		0gr,30
Craie préparée	àà.	0gr,20
Bicarbonate de soude..................		
Poudre de noix vomique..................		0gr,03
Poudre de racines de belladone..........		0gr,02

Mêlez exactement en un paquet qu'on prendra dans un peu d'eau, immédiatement après les repas.

Le traitement de Coutaret. COUTARET, à qui l'on doit d'excellentes pages sur le traitement du vertige stomacal, recommande le *valérianate d'ammoniaque* à la dose d'une à deux cuillerées à café par jour et les *bols antispasmodiques de* BUCHON dont voici la composition :

℞ Serpentaire de Virginie............		4 grammes
Camphre pulvérisé..............	àà.	$0^{gr},50$
Asa fœtida......................		
Extrait thébaïque		$0^{gr},05$
Rob de sureau.....................		q. s.

Faites avec cette quantité 24 bols. Donnez de trois à quatre bols toutes les dix heures.

Le traitement de la crise vertigineuse. Chez les individus très nerveux, on donnera à titre palliatif, au début de la crise vertigineuse, une cuillerée à soupe de la *potion éthérée et bromurée* dont je vous ai donné la formule quand nous avons étudié les retentissements cardiaques.

Quelle que soit la médication utilisée, n'oubliez pas que le traitement causal de l'hypersthénie gastrique, le *régime alimentaire* et l'*hygiène* doivent dominer la thérapeutique du vertige stomacal.

III

La migraine et les dyspepsies. — Les caractères et le diagnostic de la migraine gastrique. — Le traitement causal. — Le traitement de l'accès. — **Les céphalalgies et les céphalées.** — **Les névralgies.** — Leur traitement. — **Les hyperesthésies cutanées.** — **Les troubles moteurs et vaso-moteurs.**

La migraine et les dyspepsies. Si la migraine doit être considérée comme reconnaissant toujours ou presque toujours pour cause prédisposante un état constitutionnel (hérédité nerveuse, rhumatismale, goutteuse), il est non moins évident que la dyspepsie est une de ses causes occasionnelles les plus fréquentes. ALEXANDRE DE TRALLES disait déjà que la migraine était une réponse aux souffrances de l'estomac; cette idée fut reprise et généralisée par TISSOT, CLIFFORD

ALLBUTT[1], WILLIAM DALE[2] et NEFTEL[3]. Mais l'école neuro-pathologique française n'a point adopté cette opinion, et elle a une certaine tendance à considérer les troubles gastriques comme secondaires à l'accès migraineux. Tout au plus quelques-uns admettent-ils qu'un embarras gastrique ou un écart de régime favorisent le développement d'un accès de migraine.

Comme je vous le disais tout à l'heure, toutes ces divergences sont théoriques et, par conséquent, de nul intérêt pour le praticien.

Ce qu'il importe de savoir, c'est si un traitement gastrique approprié peut modifier heureusement l'aptitude à la migraine et, sur ce point, je ne pense pas qu'il y ait de doute possible. J'ai vu nombre de migraineux, qui avaient employé isolément ou successivement la longue série des médications et des médicaments classiques (*nitrite d'amyle*, *croton-chloral*, *bromure de potassium*, *cafeine*, *antipyrine*, *phénacétine*, *ergotine*, *électrisation*, etc.), guérir par la rigoureuse application d'un traitement anti-dyspeptique.

Certes, les moyens précédents exercent souvent une heureuse influence sur l'accès lui-même et, à ce titre, ils sont loin d'être à dédaigner; mais leur action prophylactique est nulle. Aussi, quand vous rencontrerez un migraineux, commencez par interroger ses fonctions gastro-intestinales et par les traiter si elles étaient dérangées. L'*hygiène* et un sévère *régime* sont alors les meilleurs traitements qu'on puisse opposer à la migraine, et je puis vous assurer que vous verrez guérir bien des migraines rebelles par la stricte application de la première étape du régime de l'hypersthénie gastrique ou par le régime des fermentations.

Caractères et diagnostic de la migraine gastrique.

La migraine gastrique aurait pour quelques auteurs une physionomie particulière. Brugelmann[4] a même décrit une hemicrania gastrica, caractérisée par une période prodromique où les troubles dyspeptiques sont exagérés, un accès éclatant à l'occasion d'un écart de régime, enfin une période post-migraineuse dans laquelle le malade éprouve une sensible amélioration dans sa digestion gastrique. Ceci est parfaitement vrai dans nombre de cas, mais ne s'applique pas à tous. Ainsi, souvent, l'accès migraineux ne diffère en rien de la migraine vulgaire, si ce n'est par sa cause et son traitement. D'autres fois, on se réveille au milieu de la nuit avec un léger embarras de la tête qui croît au

1. CLIFFORD ALLBUTT. — *The Practitioner*, 1873.
2. WILLIAM DALE. — *The Practitioner*, 1873.
3. NEFTEL. — *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* Bd XXI p. 117, 1890.
4. BRUGELMANN. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1883.

réveil, s'exaspère pendant la journée et ne finit qu'avec le sommeil de la nuit suivante, sans vomissements. En somme, la migraine gastrique ne revêt pas de type clinique qui permette de la distinguer. Son diagnostic se porte par la détermination de la dyspepsie causale et par l'action du traitement gastrique. Elle paraît plus fréquente dans les fermentations et dans la dyspepsie hypersthénique.

Le traitement causal. Le traitement comprend deux parties. Vous devez traiter la dyspepsie causale et l'accès migraineux. Le traitement de la dyspepsie sera évidemment subordonné à sa forme. Cependant le traitement systématique avec la macération de *quassia amara*, le *repas sec du matin*, la *teinture de fèves de Saint-Ignace* avant le repas, les *poudres alcalino-terreuses* après le repas, etc.[1], pourra toujours être essayé comme début de cure, et il vous réussira dans beaucoup de cas.

Quand les accès migraineux se seront espacés, cessez les médicaments, mais continuez pendant plusieurs mois l'hygiène et le régime; veillez à la régularité des évacuations alvines, afin d'assurer la guérison.

Le traitement de l'accès. Quand l'accès migraineux est tout à fait à son début, alors que le patient éprouve, au réveil ou après les repas, cette lourdeur de tête avec un point douloureux sus-orbitaire qui précède le véritable accès, on parviendra à l'arrêter en avalant un paquet de *poudre composée à la magnésie* délayée dans un peu d'eau sucrée et aromatisée à l'*eau de fleurs d'oranger*. Si néanmoins l'accès éclate, conseillez de prendre une cuillerée à soupe du sirop suivant :

℞ Antipyrine	ãã.	5 grammes
Bromure de potassium		
Chlorhydrate de cocaïne	ãã.	0gr,10
Sulfate de spartéine		
Valérianate de caféine		0gr,50
Sirop d'écorces d'oranges amères		200 grammes

F.s.a. Sirop.

Dans les accès légers, 0gr,50 de poudre de *paullinia sorbilis* réussiront quelquefois.

Quand l'accès n'est pas arrêté par ces moyens, il ne cède qu'à un vomissement du contenu généralement hyperacide de l'estomac. Aussi

1. Voyez page 386.

n'a-t-on pas manqué de proposer le *lavage* de l'organe; c'est un moyen qui ne conviendra qu'aux cas rebelles et qui encore ne compte à son actif qu'un nombre bien restreint de succès. Si l'on est amené à le pratiquer, on se servira d'*eau de Vichy* ou d'eau bouillie chargée de 5 grammes de *bicarbonate de soude* par litre.

Les céphalalgies et les céphalées. A côté de la migraine, il convient de placer les céphalalgies et les céphalées d'origine gastrique. La céphalalgie vulgaire, la lourdeur de tête vertigineuse sont des complications fréquentes des dyspepsies. La céphalée est beaucoup plus rare, mais elle peut acquérir un haut degré d'intensité. J'ai vu avec GALEZOWSKI une jeune femme de vingt-cinq ans qui souffrait depuis un an d'une céphalée vraiment insupportable par sa persistance. Elle avait consulté en Russie, à Berlin et à Vienne où, en désespoir de cause, on avait fini par songer à une tumeur cérébrale et à une intervention chirurgicale. On avait essayé sans succès les traitements les plus divers et, en dernière analyse, on avait tenté un énergique traitement anti-syphilitique. Ayant constaté chez elle les signes de l'hypersthénie gastrique, nous en instituâmes aussitôt le traitement, en commençant par le régime lacté absolu, et nous eûmes la très grande satisfaction de voir la céphalée diminuer rapidement, au point qu'après deux mois de traitement la malade pouvait rentrer chez elle et reprendre sa vie habituelle.

Les névralgies. Parmi les névralgies d'origine gastrique les plus connues, citons les névralgies intercostale, péri-ombilicale, lombaire et la névralgie vésicale.

Elles n'ont pas de caractères particuliers qui les individualisent. SOULIGOUX avait cru remarquer que les névralgies intercostales étaient ordinairement bilatérales; ARMAINGAUD signalait l'existence de points épiphysaires, douloureux à la pression, ignorés des malades et siégeant surtout au niveau de la deuxième vertèbre dorsale et des deux premières lombaires; mais ces signes sont trop irréguliers pour servir au diagnostic. Tout au plus pourrait-on faire remarquer que ces névralgies sont peu ou pas douloureuses à la pression.

Quant aux névralgies vésicales, elles dépendent presque toujours des sédiments phosphatiques qui donnent à l'urine une apparence laiteuse à l'émission, et elles relèvent du traitement que je vous ai indiqué dans une de nos dernières Leçons.

Le traitement. Toutes ces névralgies sont améliorées ou guéries par le traitement de la dyspepsie. Celles qui résistent

réclament l'emploi de *l'antipyrine*, des *pilules de Méglin* et des *injections sous-cutanées de glycérophosphate de soude*[1].

Les hyperesthésies cutanées.

H. HEAD[2] a montré que les gastropathies déterminaient quelquefois par la voix réflexe des hyperesthésies cutanées dont la topographie, par sa constance, ne serait pas sans valeur diagnostique. D'après KNUD FABER[3], elles auraient la forme de zones transversales étroites, s'étendant quelquefois à une moitié du ventre ou du dos, et il suffit de saisir la peau entre le pouce et l'index pour produire de la douleur. On a remarqué aussi que ces malades étaient très sensibles au moindre attouchement : ce retentissement serait plus fréquent chez les femmes.

Les troubles moteurs.

Parmi les retentissements moteurs de l'hypersthénie gastrique, il en est un que j'ai observé à deux reprises et dont JANNONI rapporte aussi une observation[4] : c'est le tremblement. Il survient à l'occasion d'une crise gastrique, s'atténue avec celle-ci, pour reparaître avec une nouvelle attaque. Dans mes observations, il a été temporaire; dans le cas de JANNONI, il a été permanent. Sa caractéristique est d'être variable dans son siège et d'occuper tantôt le tronc, tantôt les membres supérieurs ou inférieurs. Il peut même affecter la forme hémiplégique ou croisée. Le fait qu'il a guéri chez nos deux malades sous l'unique influence d'un traitement gastrique me paraît être, avec ses expressions cliniques si spéciales, la caractéristique de son origine.

Citons encore des troubles moteurs fréquents, comme la sensation d'engourdissement et d'impuissance motrice au réveil, l'engourdissement passager des membres donnant quelquefois l'impression de monoplégie, les crampes et la sensation du doigt mort.

Les troubles vaso-moteurs.

Les troubles vaso-moteurs d'origine gastrique ont été peu étudiés. Celui qui vous sera signalé le plus souvent par les malades, c'est la rougeur de la face, ou seulement des joues ou du nez survenant brusquement vers la fin des repas et persistant ou s'accentuant pendant la période digestive. Cet accident, qui s'accompagne de bouffées de chaleur pénibles, est plus fréquent chez les femmes, surtout chez celles qui se serrent.

1. Voyez page 171.
2. H. HEAD. — *Brain*, 1893, 1895. — G. MARINESCO, *La Semaine médicale*, p. 259, 1990.
3. KNUD FABER. — *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. LXV, p. 329, 1899.
4. JANNONI. — *Revista clin. e terapeut.*, 1896, n° 6.

NEUVIÈME LEÇON

LES RETENTISSEMENTS NERVEUX
LA NEURASTHÉNIE D'ORIGINE DYSPEPTIQUE

LES PARTICULARITÉS DE LA NEURASTHÉNIE GASTRIQUE
LES CONDITIONS CHIMIQUES ET LA CONCEPTION THÉRAPEUTIQUE
DE LA NEURASTHÉNIE
LES INDICATIONS DU TRAITEMENT ET LES MOYENS DE LES RÉALISER

I

Les dyspepsies et la neurasthénie. — Les particularités de la neurasthénie d'origine gastrique. — La céphalée, l'insomnie, les autres stigmates, les troubles gastriques, l'état mental. — **Le diagnostic.**

Les dyspepsies et la neurasthénie.

Il est fort difficile de différencier cliniquement la neurasthénie d'origine gastrique des neurasthénies vraies et primitives qui s'accompagnent de troubles gastriques secondaires, parce qu'alors l'estomac et les intestins participent simplement à l'asthénie générale de tous les organes et de toutes les fonctions. Comme je vous l'ai dit précédemment, c'est l'influence du traitement qui constitue l'élément le plus essentiel du diagnostic.

Les particularités de la neurasthénie gastrique.

Cependant il m'a paru que, dans un certain nombre de cas, la neurasthénie d'origine gastrique possédait une symptomatologie qui, sans être spéciale, pouvait néanmoins laisser soupçonner le caractère vraiment secondaire de la névropathie.

On y retrouve bien, en effet, les stigmates classiques tels que la céphalée, l'insomnie, le vertige, la courbature lombo-sacrée avec ses

multiples irradiations, les troubles fonctionnels du cœur, la débilité générale et cet état mental si particulier qui exprime l'état de dépression de toutes les fonctions nerveuses. Mais chacun de ces stigmates revêt une physionomie particulière.

La céphalée.

La céphalée s'atténue un peu pendant le repas, pour reprendre avec plus d'intensité pendant le travail de la digestion ; elle diminue ou disparaît durant la nuit pour reparaître au réveil sous la forme d'un point frontal ou temporal qui s'accuse et s'étend de plus en plus.

L'insomnie.

L'insomnie n'est pas totale. Généralement le malade s'endort facilement, mais il se réveille deux ou trois heures après, avec une sensation de chaleur pénible, de l'agitation, une vague céphalalgie, du prurit, des engourdissements, des éructations, du pyrosis ; puis il se rendort d'un lourd sommeil coupé de réveils fréquents, et il a grand'peine, le matin, à sortir de son lit, tant il se sent fatigué et somnolent. Et toute la matinée se passe dans une sorte d'alourdissement et de lutte contre un demi-sommeil qui n'a rien de réparateur. Aussitôt après les repas, la somnolence revient, parfois invincible. Si le malade se laisse aller à dormir, il se réveille brisé, la bouche pâteuse, l'intelligence engourdie, les membres flasques.

Les autres stigmates.

Le vertige, la courbature lombo-sacrée, les palpitations et les intermittences cardiaques compliquent les accidents précédents, à titre continu ou intermittent.

Les troubles gastriques.

Mais ce qui ne manque jamais, ce sont les troubles gastriques qui se montrent sous l'une quelconque des formes que je vous ai décrites, et dont les crises viennent singulièrement aggraver l'état physique et moral de ces malheureux.

L'état mental.

Ils vivent ainsi dans une perpétuelle angoisse, sentant leurs forces s'amoindrir, incapables de tout travail physique ou intellectuel, éprouvant la plus grande difficulté à parler debout, n'appréciant plus à leur juste valeur leurs diverses sensations dont ils s'exagèrent l'acuité, obligés de faire un effort considérable et pénible pour remplir leurs obligations coutumières. Il n'y a guère qu'un moment de la journée où ils éprouvent quelque accalmie, c'est dans les instants qui précèdent le dîner et quelquefois aussi avant de se coucher.

Quelques éléments du diagnostic.

Je répète encore que cet ensemble, sans avoir rien de caractéristique, mérite d'être pris en considération pour le diagnostic ; mais il acquerra une valeur bien plus grande si viennent s'y associer certains des retentissements de la dyspepsie auxquels nous consacrons ces Leçons. C'est ainsi que la survenance des émissions laiteuses, l'existence de la phosphaturie azoturique, c'est-à-dire de l'augmentation parallèle de l'acide phosphorique et de l'azote total, de la glycosurie ou de l'albuminurie dyspeptique, avec les caractères que nous leur avons assignés, imposeront le diagnostic de neurasthénie d'origine dyspeptique avec des chances de certitude que le traitement viendra rarement démentir.

II

La conception thérapeutique de la neurasthénie et ses conditions chimiques. — Les indications. — Le traitement de la dyspepsie et de ses retentissements. — Le traitement des troubles des échanges. — La variabilité du syndrome nutritif. — Les modificateurs des échanges.

La conception thérapeutique de la neurasthénie.

Pour être efficace, ce traitement doit chercher ses indications ailleurs que dans les doctrines classiques qui n'ont abouti qu'à une thérapeutique presque exclusivement physique et psychique dont les résultats témoignent de l'impuissance des idées qui la dirigent. On s'acharne à traiter la neurasthénie qu'on considère comme une entité, tandis qu'il faut rechercher et traiter les éléments morbides, souvent très dissemblables, dont l'association revêt le masque presque uniforme du syndrome neurasthénique que je déchois du rang d'entité pour l'abaisser à celui d'expression morbide commune à des éléments pathogéniques différents dans leur essence, mais dont les effets déprimants sur le système nerveux sont identiques. En d'autres termes, la neurasthénie reconnaît des conditions multiples et, si l'on veut la guérir, il faut traiter ces conditions et non pas leurs conséquences, comme le fait la thérapeutique actuelle dont l'impuissance n'est plus à démontrer.

Les conditions chimiques de la neurasthénie.

Ces conditions, je suis loin de les connaître toutes, mais voici, au moins, celles que j'ai constatées :

1° Les dyspepsies ; 2° l'albuminurie phospha-

turique; 3° la phosphaturie; 4° la phosphorurie[1]; 5° la phosphaturie terreuse d'origine gastrique; 6° la déminéralisation organique[2].

Ces six conditions expliquent environ les deux tiers des cas de neurasthénie et servent d'indication fondamentale pour leur traitement. Je ne doute pas que l'avenir ne complète cette dissociation de l'ancienne neurasthénie. Sa thérapeutique ne s'adressait jusqu'ici qu'à une résultante; appuyée sur cette connaissance nouvelle, elle pourra frapper le mal plus près de son origine.

Les indications thérapeutiques. Revenons à la neurasthénie dyspeptique. Ses indications thérapeutiques se résument en quatre phases. Il faut traiter successivement : 1° la dyspepsie causale; 2° les retentissements de cette dyspepsie; 3° les troubles de la nutrition spéciaux au malade considéré en particulier; 4° le syndrome neurasthénique lui-même.

Le traitement anti-dyspeptique. Donc, quand vous verrez la neurasthénie ou un groupe de symptômes neurasthéniques associés à une dyspepsie et à tel ou tel de ses retentissements, commencez par reconnaître la variété de dyspepsie dont il s'agit et traitez-la immédiatement, sans tenir d'abord aucun compte de l'état neurasthénique. S'il s'agit d'une femme et que celle-ci ait un abdomen flasque, procident, qui maintienne mal les viscères abdominaux, prescrivez le port continu d'une des ceintures dont je vous donnerai la description dans une prochaine Leçon.

Le traitement des retentissements. Cette première étape parcourue, visez la deuxième indication et traitez les retentissements de la dyspepsie qui peuvent prendre une certaine part dans la constitution de la neurasthénie. C'est ainsi que la guérison des émissions laiteuses, par exemple, améliorera à coup sûr ceux des neurasthéniques gastriques qui présentent cet accident.

Le traitement des troubles des échanges. La troisième indication consiste à traiter les troubles dans les échanges qu'un examen complet de l'urine et du chimisme respiratoire nous aura révélés chez notre malade. Ces troubles doivent être traités personnellement

1. ALBERT ROBIN. — Des albuminuries phosphaturiques. Classification et traitement, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 19 décembre 1893. — *Id.* La phosphorurie neurasthénique; *Traité de thérapeutique appliquée*, fasc. I., p. 185, 1895.

2. ALBERT ROBIN. — Les conditions chimiques du syndrome neurasthénique, *Bulletin général de thérapeutique*, octobre 1900.

jusqu'au moment où de nouvelles analyses vous auront démontré leur disparition. Car, entre la dyspepsie causale et la neurasthénie secondaire, il y a presque toujours, sinon toujours, un trouble de la nutrition élémentaire.

Ce trouble, dont la viciation des opérations digestives est l'origine, doit être considéré, avec les réactions réflexes, comme l'intermédiaire obligé entre la dyspepsie et la neurasthénie, et cette dernière n'en est, au fond, que l'expression extériorisée. Il est variable et multiple dans ses éléments et finit toujours par se résoudre en un trouble particulier de la nutrition nerveuse sur lequel je vais maintenant vous donner quelques détails.

La variabilité du syndrome nutritif.

Il y a quatre ans, j'étais appelé à donner mes soins à une jeune femme de vingt-cinq ans, qualifiée de neurasthénique, en présentant d'ailleurs tous les stigmates, et qui guérit après un traitement gastrique assez prolongé. Son syndrome nutritif pouvait se résumer ainsi : Urée un peu élevée (23gr,66 par 24 heures et 0gr,473 par kilogramme de poids), coefficient d'oxydation exagéré (93 p. 100), diminution du rapport Ph^2O^5 des terres : Ph^2O^5 total (17 p. 100), diminution du rapport Cl : Azote total (17 p. 100).

Par contre, voici un littérateur de quarante-trois ans, neurasthénique gastrique, avec 3gr,45 d'HCl libre dans le contenu gastrique et une peptonisation très imparfaite, qui me donna le syndrome nutritif suivant :

Polyurie (2570cc), urée normale, coefficient d'oxydation azotée normale, coefficient de déminéralisation exagéré (40 p. 100), rapport Ph^2O^5 des terres : Ph^2O^5 total augmenté (31,2 p. 100).

Un ingénieur de trente-huit ans, vertigineux, agoraphobique, avec le casque et la plaque sacrée neurasthéniques, une dépression mentale telle qu'il doit abandonner toutes ses occupations, m'est adressé de province. Il présente les symptômes de la dyspepsie hypersthénique et il guérit complètement à la suite d'un traitement approprié. Son syndrome nutritif présentait les particularités suivantes :

Oligurie (830cc), urée normale (24gr,14), coefficient d'oxydation azotée légèrement abaissé (81 p. 100), coefficient de déminéralisation normal (33,6 p. 100), rapport Ph^2O^5 des terres : Ph^2O^5 total un peu augmenté (27,5 p. 100), déminéralisation magnésienne augmentée (0,20 p. 100), diminution du rapport Cl : Azote total (37 p. 100).

Je vous citerai encore le fait d'un diplomate étranger, âgé de quarante-trois ans, qualifié de neurasthénique essentiel, ayant dû résigner ses fonctions par suite de sa totale inaptitude à tout travail intellectuel, et qui put reprendre sa carrière après huit mois de traitement. Son syndrome nutritif est fort instructif :

Urée très augmentée (37gr,90), coefficients d'oxydation azotée et de déminéralisation normaux, diminution du rapport Ph^2O^5 : Azote total (11 p. 100), du rapport Cl : Azote total (27 p. 100), augmentation du rapport Ph^2O^5 des terres : Ph^2O^5 total (29 p. 100).

Je pourrais multiplier ces exemples, mais leur simple groupement dans le tableau ci-dessous vous donnera une idée nette de la variabilité des syndromes nutritifs que l'on rencontre chez les neurasthéniques gastriques.

Tableau XLVI. — *La variabilité du syndrome nutritif chez les neurasthéniques gastriques.*

LES ÉLÉMENTS DU SYNDROME	1er cas.	2e cas.	3e cas.	4e cas.
Urée	+	=	=	+
Coefficient d'oxydation azotée	+	=	—	=
— de déminéralisation	=	+	=	=
Rapport Cl : Azote total	—	+	—	—
— Ph^2O^5 : Azote total	=	+	—	—
— Ph^2O^5 terreux : Ph^2O^5 total	—	+	+	+

Ce qui frappe nettement dans ce tableau, c'est qu'il n'y a pas deux neurasthéniques qui réalisent absolument le même syndrome nutritif. Par conséquent, le traitement du trouble de la nutrition qui sert de lien entre la dyspepsie et la neurasthénie ne saurait être enfermé dans une formule quelconque. Ce trouble devra être déterminé pour chaque malade et traité en conséquence.

Les modifications des échanges.

Ce n'est point ici le lieu d'entrer dans le détail des multiples traitements de ces multiples troubles nutritifs ; car cela nous entraînerait d'autant plus loin que le sujet est,

pour ainsi dire inépuisable. Je puis seulement vous tracer rapidement quelques règles générales qui vous donneront une idée de la manière dont on peut aborder cette thérapeutique.

Quand il s'agit de relever le rapport de l'acide phosphorique total à l'azote total et de diminuer le rapport de l'acide phosphorique lié aux terres à l'acide phosphorique total, vous pouvez employer la *médication glycérophosphatée*, soit à l'intérieur, soit par la méthode hypodermique[1].

Le *magnésium métallique* relèvera le rapport de l'acide phosphorique lié aux terres à l'acide phosphorique total, quand ce rapport sera en déficit.

La diminution du rapport du chlore à l'azote total, quand elle n'est pas sous la dépendance de vomissements hyperacides ou du régime lacté exclusif, réclame une augmentation du *chlorure de sodium* dans l'alimentation.

A l'augmentation du coefficient d'oxydation azotée, on opposera l'emploi judicieux et modéré des *arsenicaux* dans la limite de la tolérance stomacale. Si l'intolérance gastrique se manifeste devant les doses utiles, on usera de la voie rectale.

S'il y a exagération du coefficient de déminéralisation, vous rechercherez quel est l'élément minéral qui entre pour la plus forte part dans l'excrétion inorganique, et vous l'ajouterez à l'alimentation, soit sous forme médicamenteuse, soit, mieux encore, en insistant sur les aliments qui renferment dans leur constitution une proportion plus considérable du minéral en question.

Grâce à ces quelques exemples, vous comprendrez facilement la nouvelle méthode thérapeutique que je m'efforce de mettre en application. Cette thérapeutique ne vise ni un symptôme, ni une étiologie, mais bien le mécanisme vital élémentaire qui leur sert de trait d'union.

1. Voyez page 301.

III

Le traitement direct du syndrome neurasthénique. — Les glycérophosphates, le magnésium, les fluorures, les ferrugineux, les arsenicaux, les strychniques, les hypophosphites, le régime, l'hygiène, les agents physiques, la psychothérapie, le traitement de Weir-Mitchell. — **Le traitement hydro-minéral. — Les cures d'altitude.**

Le traitement direct du syndrome neurasthénique.

C'est seulement quand des analyses bien faites nous auront montré que le trouble de la nutrition a pris fin ou s'est sensiblement atténué que vous passerez à la quatrième phase du traitement. Celle-ci a pour but de combattre le syndrome neurasthénique, ou mieux encore ce qui persiste encore de ce syndrome. Car il arrive, dans nombre de cas, que le syndrome neurasthénique créé par la dyspepsie survit plus ou moins à son étiologie, tant a été profonde l'atteinte portée au système nerveux qui continue pour son propre compte une symptomatologie d'abord provoquée par l'estomac ; en d'autres termes, il y a des neurasthénies dont l'origine est dyspeptique, mais qui sont ou trop profondes ou de date trop ancienne pour que le traitement étiologique ait prise définitive sur elles.

En tout cas, il a une influence préparatoire indéniable, qui donne plus de chances de succès au traitement spécial de la neurasthénie.

J'ai essayé, dans ma pratique personnelle, de systématiser les divers moyens employés, et je vais vous exposer les modes d'association dont j'ai eu à me louer.

Les glycérophosphates, le magnésium, les fluorures.

En premier lieu, tentez les *injections sous-cutanées de glycérophosphate de soude*, associées aux *glycérophosphates*[1] à l'intérieur ou à la poudre de *magnésium métallique* et au *fluorure de calcium*[2]. Engagez en même temps les malades à quitter leurs occupations ou leurs plaisirs et à s'installer, pour un temps, à la campagne.

Les ferrugineux et les arsenicaux.

En cas d'insuccès, faites encore une tentative médicamenteuse avec les *préparations ferrugineuses et arsenicales* associées ou employées successivement.

1. Voyez page 301.
2. Voyez page 302.

Les *préparations ferrugineuses* les meilleures seront celles que le malade supportera le mieux, et cette question de tolérance individuelle prime ici toute autre considération. Vous aurez donc le choix entre les innombrables agents dont vous trouverez la liste dans tous les formulaires ; cependant je vous conseille d'essayer d'abord le *tartrate ferrico-potassique*, puis le *proto-iodure de fer* en sirop ou en pilules, les *pilules de Blaud*, enfin les *pilules de Vallet*[1].

Parmi les *préparations arsenicales*, vous aurez le choix entre les *granules de Dioscoride*, la solution d'*arséniate de soude* à 0gr,05 pour 300 grammes d'eau, et la *liqueur de Fowler*. Cette dernière étant souvent fort mal tolérée par l'estomac, ne négligez jamais de l'étendre dans une certaine quantité d'un véhicule quelconque.

Les strychniques et les hypophosphites.

Le *sulfate de strychnine*, la *brucine*, les *teintures de noix vomique* ou de *fèves de Saint-Ignace* compléteront les traitements ferrugineux ou arsenical. On les administrera à doses faibles, de préférence au commencement des repas. Si cette tentative échoue, usez comme dernière médication des *hypophosphites*[2].

Le régime, l'hygiène, les agents physiques, la psychothérapie.

Mais, après cela, cessez définitivement tout médicament; ne conseillez même aucune *cure hydro-minérale de boisson* et tenez-vous en exclusivement aux *cures balnéaires et climatériques*. A partir de ce moment, le *régime*, l'*hygiène*, la *psychothérapie* et les *agents physiques* doivent seuls faire les frais du traitement. Je ne puis indiquer ici tous les détails de ce traitement dont vous trouverez le lumineux exposé dans un remarquable article de Brissaud[3] et dans les Leçons cliniques de Gilles de la Tourette, et je dois me borner à des indications sommaires.

Le neurasthénique qui n'aura pas été amélioré par les moyens précédents sera traité de la façon ci-dessous :

1° Un *régime* institué suivant les indications de Leven, à savoir : trois repas modérés à heures fixes, composés de potages épais, lait, œufs frais, féculents en purée, légumes verts très tendres, fruits cuits; supprimer le bœuf et le mouton; ne donner que de la viande blanche et seulement une fois par jour, au repas de midi. Vous laisserez le choix entre le veau, le poulet et les poissons maigres, comme le merlan, la sole, le turbot, la barbue, etc.

1. Voyez, pages 399 et 400, d'autres formules utilisables.
2. Voyez page 612.
3. Brissaud. — Traitement de la neurasthénie, *Traité de thérapeutique appliquée* d'Albert Robin, fasc. XV.

2° Un *grand lavement à l'eau tiède*, le matin, au réveil.

3° En se couchant, un *petit lavement*, à garder pendant la nuit, avec de la décoction de *fleurs de tilleul* et de *feuilles d'oranger*, additionnée d'une cuillerée à café de *valérianate d'ammoniaque*.

4° *Hydrothérapie* méthodique suivant la pratique de BENI-BARDE ou de GLATZ.

5° *Électricité* suivant la méthode de VON ZIEMSSEN. GLATZ, qui a fixé avec beaucoup de sens clinique l'emploi de ces deux derniers moyens, s'exprime ainsi au sujet de leurs effets : « Les résultats que l'on obtient par l'*électricité* et l'*hydrothérapie* dans le traitement des dyspepsies nerveuses, atoniques et neurasthéniques sont si encourageants et parfois si rapides que nous ne comprenons pas que ces deux agents n'aient pas encore détrôné la plupart des médicaments que l'on emploie quelque peu bénévolement dans ces malaises. »

6° *Psychothérapie* qui se résume en un emploi systématique du temps, à l'aide d'un ordre bien réglé dans lequel les soins donnés à la santé doivent laisser une place large à l'exercice physique et aux minimes occupations intellectuelles dont le malade est encore capable. Ajoutons que cet ordre du jour doit être surveillé attentivement par le médecin qui doit aussi soutenir le moral de son malade en prenant sur lui une indispensable autorité.

Le traitement de Weir-Mitchell.

Dans les cas plus rebelles encore, n'hésitez pas à employer la cure systématique et bien connue de WEIR-MITCHELL (de Philadelphie) qui consiste essentiellement :

1° A mettre les malades au lit pendant des semaines et même des mois, en leur interdisant tout mouvement.

2° A les isoler, ce qui est la seule manière de leur imposer la nécessaire discipline que l'entourage le plus dévoué ne saurait, comme le dit fort bien BRISSAUD, ni concevoir, ni appliquer.

3° A les soumettre à un *massage régulier et méthodique*.

4° A les *suralimenter* dans les limites de leurs capacités digestives.

5° A *faradiser* systématiquement tout le système musculaire.

Le traitement hydro-minéral.

Pour compléter cette étude du traitement de la neurasthénie gastrique, j'ai à vous présenter encore quelques considérations relatives à la thérapeutique hydro-minérale et climatérique de cette affection.

Il est de notion courante chez les neuropathologistes que les eaux minérales sont contre-indiquées ou inutiles chez les neurasthéniques. Cependant cette opinion est empreinte d'une certaine exagération ;

car on a obtenu d'indéniables succès avec les cures de *Saint-Sauveur*, de *Cambo*, de *Rennes-les-Bains*, d'*Ussat*, de *Foncirgue*, etc.

Je vous citerai encore des observations de neurasthéniques dyspeptiques et très excitables, traités avec grand avantage dans les eaux chlorurées-sodiques fortes de *Biarritz*, *Salies-de-Béarn*, *Salins*, *Rheinfelden*, etc. Mais, ici, quelques explications sont nécessaires au sujet de la technique balnéaire à suivre chez ces neurasthéniques excitables :

1° On se servira de baignoires en bois, car les baignoires de métal développent des courants électriques dont l'intensité ne saurait être réglée ni l'action prédite.

2° On fera dissoudre dans l'eau du bain de 200 à 300 grammes de *gélatine de Paris*.

3° On usera de bains de faible concentration, en commençant par 1 p. 100 de sel et en augmentant progressivement jusqu'à 6 p. 100 au maximum.

4° On additionnera le bain d'*eaux-mères* sédatives dont la quantité sera réglée d'après les susceptibilités du malade, en commençant par dix litres.

5° Le bain sera court, de vingt minutes environ. Aussitôt après le bain, le malade traversera une *douche en jet*, froide, d'eau salée à son maximum de concentration : pur sel, comme on dit dans les stations. Je dis « traversera », pour montrer combien doit être courte cette douche qui ne doit pas durer plus de trois à quatre secondes et qui sera suivie d'un jet unique, direct, sur les pieds.

Dans le choix de la cure thermale à conseiller aux neurasthéniques gastriques, nous devons tenir grand compte, non seulement de la forme excitable ou non de la neurasthénie, mais aussi des états diathésiques ou constitutionnels qui ont servi de terrain à la névropathie. C'est ainsi que *Ussat* et la *Source de Salut* à *Bagnères-de-Bigorre* conviendront aux neurasthéniques rhumatisants, que les arthritiques bénéficieront davantage de *Saint-Sauveur*, etc.

Les cures climatériques. A côté des cures hydro-minérales, qui, comme vous le voyez, sont presque exclusivement des cures balnéaires, il convient de vous fournir quelques indications sur les *cures climatériques*.

Recommandez à vos malades d'éviter les grandes chaleurs et les grands froids qui leur sont également défavorables. Il en est de même des grandes altitudes et des bords de la mer, à moins d'exception, chez des malades asthéniques, affaiblis et jouissant de faibles réac-

tions. Les meilleures altitudes sont celles de 600 à 1000 mètres. Nous avons dans les *Pyrénées*, en *Auvergne*, en *Dauphiné* et en *Savoie* des stations qui réunissent toutes les conditions climatériques désirées, mais qui pèchent encore par l'insuffisance de leurs installations; c'est pourquoi la plupart des malades se dirigent vers la *Suisse*. Les mois de juillet et d'août sont les meilleurs pour la cure qui doit durer deux mois environ. Aux malades qui sont en situation de le faire, je conseille une cure de printemps à une altitude de 500 à 600 mètres et une cure de fin d'été à 1000 mètres.

Les contre-indications. Vous interdirez les climats d'altitude à trois classes de neurasthéniques gastriques, à savoir : 1° les malades extrêmement déprimés et incapables de réaction ; 2° les individus chez lesquels vous constatez les symptômes d'une excitation mentale exagérée; 3° enfin ceux qui présentent fréquemment ou habituellement des palpitations du cœur ou de l'accélération du pouls.

DIXIÈME LEÇON

LES RETENTISSEMENTS NERVEUX PSYCHIQUES, RESPIRATOIRES ET L'INSOMNIE

L'HYPOCHONDRIE — LA MALADIE CÉRÉBRO-GASTRIQUE — LES PSYCHOSES
L'INSOMNIE — LES TERREURS NOCTURNES DES ENFANTS
LA TOUX — LE SPASME LARYNGÉ
LE HOQUET — LES BAILLEMENTS — LES DYSPNÉES

I

L'hypochondrie gastrique. — La définition. — Aperçu historique.
La symptomatologie. — La forme médicale. — La forme circulaire.

La définition.

L'hypochondrie, qu'il ne faut pas confondre avec la neurasthénie, a été fort bien définie, par LITTRÉ, « une sorte de maladie nerveuse qui, troublant l'intelligence des malades, leur fait croire qu'ils sont atteints des maladies les plus diverses, de manière qu'ils passent pour malades imaginaires, tout en souffrant beaucoup, et qu'ils sont plongés dans une tristesse habituelle ». On pourrait aussi dire, avec COTARD, que c'est un délire triste portant sur la santé physique et morale.

Aperçu historique sur ses rapports avec les dyspepsies.

Les rapports de l'hypochondrie avec les dyspepsies ont frappé les observateurs de tous les temps. GALIEN considérait les troubles psychiques comme secondaires aux affections abdominales siégeant sous les hypochondres. STAHL en faisait la conséquence d'un trouble survenu dans la circulation porte. SYLVIUS DELEBOÉ insistait beaucoup sur la fréquence des troubles

digestifs et trouvait dans une altération consécutive du chyle et du sang la raison des troubles psychiques. BROUSSAIS faisait de l'hypochondrie la conséquence d'une gastro-entérite réagissant sur un cerveau prédisposé. Enfin BEAU, dans sa magnifique conception des troubles réactionnels des dyspepsies, synthétisait en un corps de doctrine les idées de ses devanciers.

La symptomatologie. La forme gastrique de l'hypochondrie est essentiellement caractérisée par des réactions cérébrales exagérées à l'égard de tout malaise digestif, si léger qu'il soit. Chacun de ces malaises provoque aussitôt des troubles psychiques qui sont hors de proportion avec la cause qui les sollicite. Il suffit d'une régurgitation acide, d'un état saburral de la langue, de borborygmes, d'un caprice de l'appétit, etc., pour que le malheureux malade subisse une sorte d'auto-suggestion qui donne la volée aux craintes les plus exagérées. La moindre sensation douloureuse prend une extrême intensité et devient le point de départ d'une véritable crise où dominent les états mélancoliques, avec dépression du *moi*, diminution de la volonté, idées d'impuissance ou d'incapacité.

La forme médicale. Quand cette variété d'hypochondrie à point de départ gastrique se développe chez des médecins, elle prend des proportions invraisemblables. J'ai donné des soins, il y a cinq ans, à un confrère âgé d'une quarantaine d'années, qui avait rapidement conquis une situation importante dans la clientèle parisienne, mais qui avait en même temps, soumis son estomac au régime le plus anormal. Trop occupé pour prendre ses repas à la maison, il mangeait hâtivement dans sa voiture, entre deux consultations, et subissait, du fait de sa profession, un incessant surmenage. Évidemment, il fut bientôt dyspeptique. Puis son caractère s'assombrit; il devint irritable, s'agitant pour la cause la plus futile, en même temps que ses aptitudes au travail diminuaient au point qu'au bout de deux années environ il dut abandonner une partie de ses occupations. Alors il fut saisi par l'hypochondrie; il ne pensait plus qu'à son estomac, passait son temps à regarder sa langue, à compter son pouls, à analyser ses moindres sensations. Sa vie s'écoulait dans d'inexprimables anxiétés au sujet du choix des aliments, de l'examen de ses garde-robes. Il ne vivait plus que dans la contemplation de son estomac, lui attribuant les réactions les plus singulières, jusqu'au moment où, trouvant un jour un excès d'acide urique dans son urine, il fut convaincu qu'il était devenu albuminurique, et l'hypochondrie atteignit alors son apogée. Il abandonna complètement sa

clientèle et se confina chez lui, avec la certitude que ses jours étaient comptés. A ce moment, survint dans sa vie intime un immense bouleversement qui l'obligea à quitter Paris et à s'occuper de graves affaires; grâce à cette diversion, il reconquit un peu de santé, consentit à se laisser soigner passivement, et reprit peu à peu toute son activité professionnelle.

La forme circulaire.

Un autre malade[1] m'écrivait ainsi : « Depuis plus d'un an, je souffre d'une sorte de névropathie pénible qui me prend tous les deux jours et revient avec une implacable régularité. Le soir du bon jour, je me couche en bonne santé et humeur, ayant pu m'occuper avec plaisir, sans craintes ni soucis. Mais, entre cinq et six heures du matin, je me réveille avec une vive agitation. Je suis assailli par des idées tristes, et il m'est impossible de me rendormir. Je me lève, la tête engourdie sans douleur réelle, et pourtant je puis à peine m'occuper, même à une lecture peu fatigante. N'ayant de goût à rien, j'éprouve un découragement insupportable; tout m'apparaît sous un jour sombre. J'évite la présence de toute personne, même chère; je crains d'être dérangé. Je voudrais m'occuper, je n'y parviens pas. Me promener, monter à cheval m'est impossible. Redoutant tout, je ne sais que faire de ma pauvre personne. Ce lamentable état dure toute la journée avec quelque rémission quatre ou cinq heures après les repas, tandis que le maximum d'abattement et d'inquiétude les suit immédiatement. Je mange sans goût ni appétit. Je me couche fatigué et m'endors aussitôt. Si je me réveille pendant la nuit, je suis calme, sans idées noires, et la journée du lendemain va se passer sans fatigue ni malaise. »

Ce malade avait suivi bien des traitements sans résultat. Quand on s'attaqua à son état gastrique, les symptômes allèrent en s'atténuant. Aujourd'hui il est rétabli et a repris à peu près son train de vie.

1. ALBERT ROBIN. — Des troubles nerveux des dyspeptiques et de leur traitement, *Bulletin général de thérapeutique*, 1898.

II

La maladie cérébro-gastrique de Leven. — **Les troubles de la sensibilité cérébrale, des facultés de l'esprit, du sens musculaire et des organes des sens.**

La maladie cérébro-gastrique de Leven.

L'hypochondrie n'est pas le seul trouble mental qui relève de la dyspepsie, et Leven a parfaitement décrit, sous le nom de *maladie cérébro-gastrique*, l'ensemble des modifications de la mentalité que l'on observe communément chez certains dyspeptiques et qui donne à leur expression morbide une si particulière physionomie. Dans le syndrome de Leven, il y a ceci de remarquable: c'est que la sensibilité, les facultés de l'esprit, les instincts, les organes des sens, la motilité, le sens musculaire, tout peut se modifier fonctionnellement, sans que la raison subisse aucune atteinte. Leven a tracé de ces retentissements, dont l'expression rappelle la neurasthénie sans se confondre cependant avec elle, un tableau auquel il n'y a rien à changer[1].

La sensibilité cérébrale.

Le malade a la sensation de son cerveau; il le perçoit lourd et brûlant, ou bien il ressent dans la tête, surtout au moment de la digestion, un vide terrifiant.

Les facultés de l'esprit.

L'attention, la mémoire, la volonté fléchissent. Le sujet pense avec peine et fixe difficilement son attention sur une idée. Au milieu d'une conversation, surgit inopinément en lui une conception qui n'a aucun rapport avec la question traitée, ou encore il est hanté, sans prétexte, par une obsession vague qui le plonge dans un état spleenétique.

L'acte de parler devient une fatigue; il provoque une douleur de tête à forme vertigineuse ou encore une tension pénible en arrière du cou, dans les omoplates et dans la partie supérieure de la colonne dorsale. La mémoire fait quelquefois tout à coup défaut; il semble, au milieu d'une phrase, qu'il se fasse dans la tête un vide subit, d'une courte durée, pendant lequel il y a une sorte d'obnubilation de la conscience.

1. M. Leven. — Maladie cérébro-gastrique, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 17 octobre 1881.

Cette perte momentanée de la conscience peut porter sur les sujets les plus variables. C'est ainsi que j'ai soigné un officier fort intelligent qui, durant la période digestive, oubliait tout à coup, pendant quelques secondes, la notion des lieux, au point de ne plus retrouver la porte de sa chambre ou de ne pouvoir plus se rappeler la direction dans laquelle il marchait, et cela avec une parfaite conscience de son oubli. Tous ces troubles inquiètent beaucoup les malades et leur inspirent la peur de la folie.

La volonté est profondément atteinte. Le malade hésite devant la moindre décision. Dernièrement je voyais un propriétaire rural, âgé de cinquante ans, venu à Paris pour prendre une consultation au sujet de son estomac, et qui demeura près de deux mois à l'hôtel, sans défaire sa malle, obsédé par l'idée de savoir s'il resterait à Paris pour se soigner ou s'il retournerait dans son pays, et incapable de se décider entre ces alternatives.

Un Américain venu à Paris pour se faire soigner de troubles psychiques, n'ayant reçu ma visite, par suite d'une absence, que cinq jours après son arrivée, était resté tout habillé, tel qu'il avait voyagé, assis sur une malle dans la chambre d'hôtel, sans avoir pu prendre sur lui de se mouvoir, si bien que je trouvai près de lui les vestiges des repas qu'on avait essayé de lui faire prendre. On crut devoir l'interner dans une maison de santé, malgré mon avis défavorable. Son état s'y aggrava rapidement; on dut l'en faire sortir. Soumis à un traitement anti-dyspeptique suivi d'un traitement nervin, son état s'améliora sensiblement.

Le sens musculaire. Les sensations musculaires sont irrégulièrement perçues; la marche est indécise ou titubante, la station debout manque de stabilité, les muscles sont agités par des tressaillements involontaires, les crampes sont fréquentes et douloureuses.

Les organes des sens. « Les impressions que le monde extérieur envoie au cerveau ne sont plus reçues comme dans l'état de santé. Un rayon lumineux vif, un son éclatant, une odeur forte sont une cause de souffrance, donnant le vertige ou une sensation de faiblesse. L'état cérébral réagit sur chacun des sens. L'œil voit mal les objets: ils sont cachés par un nuage plus ou moins épais; ils se dessinent par plusieurs images à la fois ; un rayon lumineux vif s'efface lentement de l'œil ; la vue s'affaiblit; le malade a de la peine à lire parce que les lettres dansent au-devant des yeux et, quand le trouble cérébral est devenu plus intense, il ne peut plus lire du tout. J'ai

observé des cas d'amaurose passagère; des hallucinations même de la vue peuvent se produire à l'heure où se manifestent les phénomènes de la dyspepsie. Un malade de mon hôpital avait chaque jour, à quatre heures de l'après-midi, des hallucinations qui l'incommodaient fort; dès que l'estomac fut guéri, les hallucinations disparurent.

« Le tympan de l'oreille devient excitable comme la rétine; un son fort et douloureux s'efface lentement; l'oreille gauche est occupée par un bourdonnement durant quelques heures au début, mais qui deviendra continu, si la dyspepsie n'est pas traitée; il s'étendra même à l'oreille gauche. A la longue, l'ouïe devient très dure; ce genre de surdité n'est pas rare dans les dyspepsies anciennes.

« Les désordres du sens du tact consistent en une hyperesthésie de la peau et des muscles du côté gauche ou du côté droit du corps ou en une hyperesthésie généralisée si la dyspepsie est de vieille date ou très aiguë, en sensations électriques sur la peau, en démangeaisons intolérables. Le goût et l'odorat sont altérés aussi et sont sujets également à de véritables hallucinations. » (LEVEN.)

III

Les psychoses gastriques. — La dipsomanie. Les hallucinations.

Les psychoses gastriques.

Quelques auteurs ont même avancé que certaines folies dites sympathiques pouvaient reconnaître une origine digestive. GUISLAIN a observé une femme qui, chaque fois qu'elle était constipée, avait des hallucinations auditives et visuelles. ESQUIROL pensait que certaines mélancolies étaient dues à un déplacement du côlon transverse. BAYLE citait les désordres cérébraux secondaires à l'entérite et à la gastro-entérite. BERGMANN a voulu prouver que la mélancolie et la manie dépendaient souvent d'un rétrécissement du côlon. HOLTHOF pense que le catarrhe duodénal chronique peut devenir la condition d'affections mentales sérieuses chez les individus prédisposés; non seulement cet état mental prend la forme de l'hypochondrie, mais il peut arriver à la mélancolie avec idées de persécution, d'indignité, exagération maladive de la conscience; dans d'autres cas, il s'agit de profondes modifications du caractère qui devient inquiet, chagrin, irritable et querelleur. RÉGIS déclare qu'en dehors des bizarreries du caractère,

des accès de dépression, de la tendance à l'irritabilité et à l'emportement, les dyspepsies peuvent développer une propension au suicide et surtout à la dipsomanie. Il ajoute que les troubles dyspeptiques, qu'ils soient cause de la folie ou simplement développés chez des individus déjà aliénés, déterminent souvent le refus d'aliments et des illusions internes qui donnent aux malades la sensation que leur tube digestif est le siège de maladies singulières, qu'ils ont des animaux vivants dans l'estomac, que leurs aliments se putréfient, etc. La tendance au suicide serait encore la conséquence de ce retentissement[1].

Je ne pense pas qu'on soit en droit d'admettre une folie dyspeptique. Tout au moins n'ai-je jamais constaté chez aucun des dyspeptiques que j'ai pu suivre l'évolution vers la folie vraie des troubles mentaux qu'ils ont présentés.

La dipsomanie. Cependant je serais assez disposé à faire une exception pour la dipsomanie qui, dans un cas au moins, m'a paru avoir une indéniable origine gastrique. Un grand spéculateur étranger, que son entourage prenait pour un vulgaire buveur parce qu'il donnait de temps à autre le lamentable spectacle de son ivresse, me tint un jour à peu près ce langage : « On m'a fait la réputation d'être un ivrogne et pourtant je n'aime pas en principe les boissons alcooliques. Certes, je me suis grisé, mais beaucoup plus rarement qu'on ne le pense. Habituellement je ne bois que de l'eau à mes repas, sauf quand j'ai un travail important à fournir, auquel cas je prends du vin à mon déjeuner. Mais il y a des moments où je suis pris d'une irrésistible envie de boire du vin. Je puis prévoir ces sortes de crises; car elles suivent toujours une période de surmenage intellectuel et elles sont précédées d'une sensation de brûlure à l'estomac et au gosier, qui survient dans l'après-midi ou qui me réveille au milieu de la nuit, et parfois de renvois aigres très pénibles. Toutes les boissons non alcooliques, l'eau, le thé, le café, ne calment pas la soif intense que j'éprouve alors; seul, le vin rouge me procure un soulagement. Alors je commence à boire du vin rouge, et plus j'en bois, plus je sens le besoin de boire davantage. Maintes fois, j'ai voulu lutter; j'ai donné des ordres pour qu'il n'y eût jamais chez moi de vin à ma portée; mais, quand l'accès me prend, je suis capable de toutes les ruses pour satisfaire l'impérieux besoin qui m'obsède. Recherchez donc, ajouta-t-il, s'il n'y aurait pas derrière tout ceci une maladie de l'estomac ou un trouble digestif intermittent lié aux périodes de travail intellectuel exagéré. »

1. E. Régis. — Manuel pratique de médecine mentale, p. 378, *Paris*, 1885.

Le malade avait, en effet, trouvé le secret de sa dipsomanie. Nous nous assurâmes que chaque période de travail trop actif était suivie d'une crise d'hypersthénie paroxystique ou périodique. Il se soumit au traitement, consentit même à suivre pendant plusieurs mois le régime lacté absolu, et voici trois années qu'il n'a plus présenté de crise de dipsomanie.

Je ne veux pas généraliser; mais cet exemple est bien fait pour attirer votre attention sur l'estomac des dipsomanes et les rapports de causalité qui peuvent exister entre la névrose et la dyspepsie. Et, si j'ai insisté sur tous ces exemples, c'est pour vous montrer que l'hypochondrie, la dipsomanie et peut-être quelques autres troubles mentaux sont susceptibles d'être améliorés quand on peut faire intervenir la dyspepsie dans leur étiologie.

Les hallucinations.

Parmi les troubles psychiques qui semblent dépendre de la dyspepsie, je vous citerai encore certaines hallucinations, en particulier celles décrites par Maury sous le nom d'hallucinations hypnagogiques. Elles précèdent immédiatement le sommeil, sont purement visuelles et silencieuses. Au moment de s'endormir, le malade voit défiler de droite à gauche des images passagères, aussi variables dans leur forme que dans leur expression. Tantôt ce sont des apparences colorées, généralement rouges, d'abord confuses, mais qui se précisent bientôt assez pour représenter des visages qui s'approchent lentement et disparaissent dès qu'on cherche à les fixer. Puis le malade s'endort. Et le sommeil est souvent troublé par des cauchemars, des rêves pesants, tristes ou terrifiants, dans lesquels domine la sensation de chute, de poursuite ou de fuite avec une invincible lourdeur des jambes, et qui se continuent vaguement au moment du réveil.

IV

Les éléments du traitement. — Le traitement anti-dyspeptique. — Les laxatifs cholagogues. — Les irrigations intestinales. — Les toniques nervins. — Les modérateurs réflexes. — **L'hygiène physique et morale.** — **Le traitement hydrologique.**

Les éléments du traitement.

Le traitement implique la médication anti-dyspeptique appropriée, une sévère hygiène physique et morale ainsi que l'intervention de certains actes médicamenteux. Voici ses principaux termes :

Le traitement anti-dyspeptique.

On déterminera d'abord le type de la dyspepsie causale et on la traitera par les moyens que vous connaissez.

Les laxatifs cholagogues.

Puis on stimulera les fonctions hépatiques et intestinales avec des laxatifs cholagogues ou exerçant une action sur le foie, comme l'*évonymine*, le *calomel*, les *pilules bleues*. Vous pourrez utiliser la formule suivante :

℞ Evonymine	1 gramme
Extrait de jusquiame	$0^{gr},20$
Savon amygdalin	1 gramme

F.s.a. avec cette quantité vingt pilules. Prendre une ou deux de ces pilules en se couchant.

Les irrigations rectales.

Insistez aussi sur les *grandes irrigations rectales*, le matin, avec de l'eau froide. Le maintien de la régularité dans les évacuations intestinales est, en effet, un des éléments essentiels du traitement.

Les toniques nervins.

Il sera ensuite extrêmement utile de tonifier le système nerveux à l'aide des *injections sous-cutanées de glycérophosphate de soude*, du *magnésium métallique*, des *hypophosphites* et du *phosphure de zinc*.

Les modérateurs réflexes.

Il est plus difficile de calmer les actes réflexes. COUTARET conseille de faire avaler un morceau de *camphre* de la grosseur d'un petit pois, avant de se coucher. Sans attacher autrement d'importance à cette prescription, je puis vous dire que, tout au moins, elle a coïncidé chez un de mes malades avec une sensible amélioration où la suggestion a peut-être eu sa part.

L'hygiène physique et morale.

L'*hygiène physique et morale* comporte autant de variétés que de malades, mais certaines règles sont applicables à tous. Les hypochondriaques gastriques sont des gens qu'il ne faut jamais brusquer. Vous devrez avec une inaltérable patience écouter leurs doléances dont le récit les soulage, et vous gagnerez ainsi leur reconnaissance. Usez alors de l'influence que vous aurez acquise pour leur imposer peu à peu le traitement choisi et leur faire accepter un exercice musculaire régulier, sagement gradué, des occupations systématiques, physiques et intellectuelles, et un règlement de vie où chacune des heures

de la journée trouve son emploi méthodique. — Surveillez de très près l'*alimentation* qui devra être strictement suffisante.

Le traitement hydrologique. L'*hydrothérapie* et les *cures hydro-minérales* ont souvent une heureuse influence sur l'hypochondrie gastrique. J'ai eu, entre autres, des succès à *Brides* et à *Châtel-Guyon* chez des malades constipés qui bénéficièrent grandement de la régularisation de leurs garde-robes.

V

L'insomnie dyspeptique. — Ses variétés cliniques. — **Les terreurs nocturnes des enfants.** — **Le traitement.** — La prophylaxie, le régime, l'hygiène, les laxatifs, la médication hypnotique.

L'insomnie dyspeptique. L'insomnie figure au nombre des retentissements nerveux les plus fréquents et les plus pénibles qui puissent affecter les dyspeptiques. Vous rencontrerez des sujets que ces insomnies continuelles mettent dans un état de surexcitation ou de dépression physique et morale absolument incompatible avec une existence normale. Pour échapper à ce supplice, ils s'adonnent à l'*opium*, à la *morphine*, au *sulfonal*, au *chloral* et ajoutent une intoxication médicamenteuse aux troubles de la nutrition provoqués par la dyspepsie, sans compter que celle-ci s'accroît singulièrement au contact de tant de drogues.

Les variétés cliniques. On peut distinguer plusieurs variétés de l'insomnie gastrique. La première variété et la plus habituelle est caractérisée par le réveil nocturne que provoque une crise d'hypersthénie ou de fermentation. Le malade s'endort plus ou moins facilement; mais il est réveillé à heure fixe par une crise gastrique avec douleur stomacale, renvois et pyrosis. S'il se retourne dans son lit, la douleur cesse un instant pour reprendre, en changeant de place, dans la partie la plus déclive de l'estomac; cette douleur, que les malades décrivent de la manière la plus variable, qu'ils dénomment brûlure, crampe, déchirure, etc., suit en quelque sorte leurs mouvements et se localise du côté sur lequel ils se sont couchés. Elle est assez vive pour empêcher le sommeil, et ce n'est que vers le matin qu'elle s'apaise et permet au patient de s'endormir d'un lourd et court

sommeil dont il sort brisé, sans énergie, la tête vide, vertigineux, incapable de tout effort physique ou intellectuel.

Dans une deuxième variété d'insomnie qui reconnaît la même origine, le malade ressent toujours à la même heure de nuit un malaise que rien ne permet, de prime abord, de rapporter à l'estomac. Après s'être retourné plusieurs fois dans son lit, sous le coup d'un malaise vague hanté de mauvais rêves, il s'éveille couvert de sueur, le pouls fréquent, la respiration difficile et anxieuse, avec une sensation d'angoisse, de pesanteur douloureuse du côté du cœur et des intermittences. Il rejette ses couvertures, se dresse sur son lit et émet des éructations qui lui procurent un certain soulagement. Mais, la crise aiguë passée, il ne parvient pas à se rendormir, si ce n'est vers le matin, et, comme dans la forme précédente, il se réveille épuisé, la face pâle, la tête vide, et ce n'est qu'au prix d'un très grand effort qu'il parvient à sortir de son lit.

Dans une troisième variété, les malades ne parviennent même pas à s'endormir. Sans ressentir, à proprement parler, un malaise quelconque, ils restent éveillés pendant toute la nuit, entendant sonner toutes les heures et ne perdant un instant connaissance que pour reprendre presque aussitôt leur veille indécise.

Les terreurs nocturnes des enfants.

Enfin je pense qu'il faut rapporter à la dyspepsie la plupart des cas de cette singulière névrose que l'on désigne sous le nom de terreurs nocturnes des enfants, et qui a été bien étudiée par Ch. Hesse, Sydney Ringer, Ch. West, J. Steiner, de Backer, Henoch, Moizard, Soltmann, etc. Bouchut, Ch. West, Sydney Ringer, Moizard, etc., ont déjà émis l'opinion que l'origine des terreurs nocturnes réside habituellement dans des troubles de la digestion, et J. Comby dit en propres termes : « J'ai, pour ma part, vu bien souvent les terreurs nocturnes survenir chez des enfants dyspeptiques, gros mangeurs, grands buveurs, etc. Chez ces enfants, dont les fonctions digestives laissaient tant à désirer, pouvait-on dire que les terreurs nocturnes représentaient une forme larvée de l'hystérie ou de l'épilepsie ? Car il suffisait de régler le régime de ces enfants pour faire disparaître les terreurs nocturnes. J'admets que les enfants nerveux sont prédisposés à ces accidents ; mais je crois que la tare nerveuse n'est pas nécessaire, la dyspepsie suffit. Voici un enfant qui mange trop, qui boit trop ; si vous l'étudiez d'un peu près, vous voyez qu'il n'a jamais un sommeil calme et tranquille. Il s'endort avec peine ; il est agité dans son lit ; il a des sueurs, des cauchemars ; c'est dans ces conditions qu'il présente des terreurs nocturnes. Tel enfant n'a d'accès que s'il est constipé ; on les

prévient en assurant le cours des matières[1]. » On ne saurait mieux dire, et je confirme entièrement les observations des auteurs précédents, sans me permettre cependant de généraliser cette pathogénie à tous les cas. Les terreurs nocturnes sont la manière dont l'enfant préalablement nerveux réalise la crise qui suit le repas du soir dans l'hypersthénie et les fermentations gastriques. Elles sont à l'enfant ce que sont à l'adulte les variétés de réveil et d'insomnie dont je vous traçais tout à l'heure le tableau.

Le traitement des terreurs nocturnes.

Elles relèvent du traitement de la dyspepsie causale et je ne connais pas de meilleure manière de les prévenir radicalement que de surveiller de très près le *régime*, de donner peu d'*aliments azotés* au repas du soir, de supprimer toute *boisson alcoolique* à ce repas, et d'administrer immédiatement après un des paquets ci-dessous qu'on délayera dans un peu d'eau sucrée et aromatisée à l'*eau de fleurs d'oranger* :

℞ Magnésie calcinée................	} àà.	4 grammes
Bicarbonate de soude.............	}	
Craie préparée....................		6 —

Mêlez et divisez en douze paquets.

Quand l'enfant aura avalé cette préparation, faites-lui prendre quelques gorgées d'une *infusion aromatique* très chaude. Il importe aussi de *rationner les liquides* à ce repas du soir, de ne pas permettre à l'enfant de boire entre ce repas et l'heure du coucher, et de veiller enfin à la scrupuleuse régularité des garde-robes.

Le traitement de l'insomnie dyspeptique.

La meilleure manière de combattre l'insomnie dyspeptique est d'empêcher la crise gastrique qui provoque le réveil nocturne. Au moment de ce réveil, le patient prendra sans attendre une *poudre composée à la magnésie*[2], et neuf fois sur dix il se rendormira d'un bon sommeil, surtout s'il a eu la sagesse d'ingérer cette préparation au moment précis où il se réveille et sans attendre que la crise s'exaspère.

Le traitement préventif.

Mais ce qui vaut encore mieux, c'est de prévenir l'insomnie et, pour cela, vous conseillerez de prendre,

1. J. COMBY. — Traitement des terreurs nocturnes, *Traité de thérapeutique appliquée* d'ALBERT ROBIN, fasc. XV, p. 387, 1898.
2. Voyez page 171.

après le déjeuner, le dîner et en se couchant, une des *poudres* dont je viens de vous donner la formule à propos du traitement des terreurs nocturnes chez les enfants.

Le régime. Le *repas du soir* sera très léger et ne comprendra pas d'*aliments azotés*. On supprimera le *tabac;* on ne travaillera pas avant de se mettre au lit; on évitera le *thé*, le *café* et toute *boisson alcoolique*.

Les laxatifs. Les fonctions alvines seront surveillées rigoureusement, et vous userez, en cas de besoin, des divers laxatifs que je vous ai indiqués. Le matin, on prendra un grand *lavement* à l'eau tiède et, si celui-ci est insuffisant, vous ordonnerez, par exemple, le laxatif suivant :

℞ Sulfate de soude	7 grammes
Sulfate de magnésie	3 —

Pour un paquet. Faire dissoudre dans un demi-verre d'eau et ajouter un peu d'eau de Seltz avant d'ingérer.

L'hygiène. Prescrivez aussi à votre dyspeptique de se coucher régulièrement à la même heure, de ne pas lire au lit, de se lever de grand matin et de quitter le lit sans tarder.

Dans de nombreux cas, les malades dormiront mieux quand ils se coucheront aussitôt après leur dîner. D'autres fois, il sera préférable de conseiller une courte promenade avant l'heure du coucher.

La médication hypnotique. Ce traitement indirect est bien préférable à celui qui met en œuvre des actions médicamenteuses directes et, dans tous les cas, la *médication hypnotique* ne doit être employée que d'une manière passagère et exceptionnelle. Alors je conseille l'emploi du suppositoire ci-dessous :

℞ Poudre d'opium brut	$0^{gr},10$
Beurre de cacao	q. s.

F.s.a. un suppositoire.

Vous trouverez d'ailleurs, dans les formulaires, un nombre infini de recettes hypnotiques entre lesquelles vous n'aurez que l'embarras du choix. L'*extrait thébaïque*, la *morphine*, la *codéine*, les *bromures*, le *chloral*, la *paraldéhyde*, l'*hypnal*, le *sulfonal*, le *trional*,

etc., forment les élément actifs de ces recettes plus ou moins dangereuses. J'ai l'habitude de conseiller, quand je ne puis pas faire autrement, d'abord la *potion éthérée et bromurée* [1], puis le *suppositoire à la poudre d'opium brut*, le *sulfonal*, et enfin, en cas d'insuccès, le sirop composé ci-dessous :

A)	Bromure de potassium...........		4 grammes
	Hydrate de chloral..............		2 —
	Dissolvez dans eau distillée.......		q. s.
B)	Extrait de jusquiame...........	ââà.	0gr,10
	— de cannabis indica.......		
	— thébaïque...............		
	Dissolvez dans alcool à 90°.......		8 grammes

M.s.a. les deux solutions et ajoutez :

Sirop d'écorce d'oranges amères. 100 —

Prendre une grande cuillerée en se couchant.

Mais je tiens à vous répéter, encore une fois, que vous ne devez user de ces moyens que d'une manière accessoire et qu'avec une hygiène et un traitement gastriques bien entendus vous pourrez presque toujours les éviter.

VI

La toux gastrique, le spasme laryngé et leur traitement. — Le hoquet. — Les bâillements. — Les dyspnées, leurs variétés et leur traitement.

La toux gastrique, le spasme laryngé et leur traitement. La toux gastrique, le spasme laryngé constituent aussi des retentissements des dyspepsies que vous serez appelés à traiter fréquemment. Causés par un réflexe d'origine gastrique, ces accidents guérissent rapidement par la *première étape du traitement de l'hypersthénie*, ce traitement ayant pour effet de modérer l'excitabilité de la muqueuse stomacale.

Mais la toux et le spasme laryngé prennent quelquefois une prédominance telle que leur traitement symptomatique immédiat s'impose, en attendant les effets du traitement causal.

1. Voyez page 647.

Le *bromoforme*, la *belladone*, la *jusquiame*, l'*opium*, le *datura* et, dans les cas très rebelles, le *cyanure de potassium* forment les éléments constitutifs des nombreuses prescriptions que l'on peut conseiller dans les cas d'urgence.

Voici des exemples de quelques-unes des associations médicamenteuses que j'emploie le plus ordinairement :

A) ℞ Extrait de jusquiame.................. } ãã. 0gr,01
— de belladone..................
— de datura stramonium..........
— thébaïque.....................
Camphre.......................... 0gr,05
Sirop de gomme...................... q. s.

F.s.a. une pilule. Prendre une pilule matin et soir. Augmenter progressivement jusqu'à quatre pilules par jour.

B)	℞ Bromoforme........................	XXX gouttes
	Alcool à 90°.........................	25 grammes
	Teinture de noix vomique............	XL gouttes
	Alcoolature de racines d'aconit.......	XL —
	Teinture de belladone...............	XXX —
	— de bryone................	XXX —
	Sirop de codéine	60 grammes
	Sirop de cerises...............	q. s. pour faire 200cc

F.s.a. Sirop. Prendre deux à quatre cuillerées à dessert par vingt-quatre heures, aussi loin que possible des repas.

C)	Cyanure de potassium.............	0gr,05
	Sirop de morphine..............	ãã. 75 grammes
	— de fleurs d'oranger.........	ãã. 75 grammes

F.s.a. Sirop. Une cuillerée à café toutes les heures, sans dépasser cinq cuillerées à café en vingt-quatre heures.

Le hoquet. Le hoquet, parfois si intense, si prolongé et si pénible, disparaît souvent par l'éternuement provoqué à l'aide d'un mélange de *tabac à priser* et de *camphre* finement pulvérisé. Cette efficacité de l'éternuement était déjà connue d'HIPPOCRATE qui disait : *Singultu dolenti si sternulamenta supervenerunt, singultum tollunt.* COUTARET dit s'être bien trouvé de donner 0gr,25 de *musc*. ORTILLE conseille le *jaborandi*.

Les bâillements. Les bâillements sont au nombre des plus fréquents retentissements des dyspepsies; ils font partie de toutes

les crises gastriques, et certaines d'entre elles ne se manifestent même que par des accès de bâillement. Leur traitement se confond donc avec celui de ces crises. Toutefois, quand ils atteignent une intensité et une durée anormales, donnez une cuillère à soupe de la *potion bromurée et éthérée*[1].

Les dyspnées.

La dyspnée gastrique présente plusieurs modalités cliniques que nous devons bien distinguer parce qu'elles ne comportent pas le même traitement.

La dyspnée mécanique simple.

La première variété, ou dyspnée mécanique simple, s'observe aussitôt après les repas chez les gros mangeurs. Elle est due à la compression mécanique exercée par l'estomac plein sur le diaphragme et la base du poumon. Elle diminue au fur et à mesure que la digestion se fait.

La dyspnée mécanique par fermentations gazeuses.

La deuxième variété, ou dyspepsie mécanique par fermentations gazeuses, débute une ou trois heures après le repas et sans que ce repas ait été nécessairement plus copieux. Elle s'accompagne de renvois, de sensations stomacales diverses et souvent de pyrosis. Elle relève du traitement des fermentations.

L'orthopnée dyspeptique réflexe.

La troisième variété, ou orthopnée dyspeptique, survient aussi pendant la période digestive, sous la forme d'un violent accès de dyspnée que précède habituellement une sensation de constriction de la gorge que Beau désignait sous le nom d'aura gastro-épiglottique. Cet accès d'orthopnée, qui ne me paraît être qu'une des expressions de la crise gastrique, peut être rapidement calmé dans la plupart des cas par une *poudre de saturation*. Il sera soulagé aussi par l'ingestion d'une *infusion aromatique* très chaude, par la *sinapisation* de la région gastrique ou par une petite dose de *valérianate d'ammoniaque*.

L'asthme dyspeptique.

La quatrième variété, ou asthme dyspeptique[2] se distingue de la précédente, en ce sens que l'accès

1. Voyez page 647.
2. Henoch. — *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 18, 176. — Lauterbach, *Wiener med. Presse*, n° 48, 1894. — Oppler, *Allg. med. Central-Zeitung*, n° 71, 1896. — Boas, *Archiv für die Verdauungskrankheiten*, t. II, p. 144, 1896. — Huchard, *La Semaine médicale*, p. 251, 1897. — Picard, *Thèse de Paris*, 1897. — Fr. Ehrlich, *Archiv für Verdauungskrankheiten*, t. V, p. 126, 1899.

dyspeptique peut revêtir l'apparence de l'accès d'asthme. La respiration s'accélère et devient superficielle; la face et les extrémités se cyanosent; le pouls est petit et fréquent; les extrémités se refroidissent. En même temps survient une angoisse respiratoire telle qu'il n'est pas rare que les malades tombent dans une sorte de collapsus temporaire. Tout se termine par des renvois et quelquefois par des vomissements. L'accès dure de 2 à 3 heures, mais la difficulté de la respiration peut persister pendant toute la journée et ne disparaître qu'après le repos de la nuit. HENOCH a constaté que cet asthme dyspeptique n'était pas rare chez les enfants où il paraît succéder à des excès alimentaires ou à des indigestions.

G. LEWIN et ALBU considérent toutes ces dyspnées comme des auto-intoxications. Je crois davantage à une action réflexe à point de départ stomacal sur les vaso-moteurs des vaisseaux pulmonaires et de la circulation générale, ce qui explique la petitesse du pouls, le refroidissement des extrémités, la dyspnée et la cyanose.

Le traitement est celui de la dyspepsie causale dont la plus fréquente est l'hypersthénie associée aux fermentations. Contre l'accès, conseillez d'abord les moyens recommandés dans la forme de dyspnée précédente et au besoin en provoquant le vomissement. Dans un cas, je me suis trouvé bien de l'emploi de l'*atropine*[1].

La dyspnée toxi-alimentaire.

La cinquième variété, qu'il ne faut pas confondre avec les précédentes, est la dyspnée toxi-alimentaire de HUCHARD qui survient chez les cardiopathes artériels et les artério-scléreux et qui constitue une des formes du retentissement des dyspepsies sur le cœur et les gros vaisseaux[2]. Comme vous le savez, elle est justiciable du *régime lacté absolu*.

1. Voyez pages 271 et 273.
2. Voyez page 810.

ONZIÈME LEÇON

LES RETENTISSEMENTS NERVEUX

L'ÉPILEPSIE ET LES ÉTATS CONVULSIFS
LA TÉTANIE
LE COMA DYSPEPTIQUE

I

L'épilepsie et les troubles gastriques.— Le chimisme stomacal des épileptiques.— Le rôle des troubles gastriques dans la pathogénie de l'épilepsie. — L'épilepsie d'origine gastro-intestinale. — **Le rôle des troubles gastriques dans l'étiologie de quelques états convulsifs. — Le traitement.** — Le régime. — Le traitement médicamenteux. — Les lavages de l'estomac. — Le traitement anti-épileptique.

L'épilepsie et les troubles gastriques.

En février dernier, M. DE FLEURY, dans une remarquable communication à la Société de thérapeutique, s'exprimait ainsi[1] : « Dans l'histoire des épileptiques qu'il m'a été donné de suivre, certaines constatations reviennent avec une monotonie dont on ne peut manquer d'être frappé. C'est ainsi qu'au cours de presque toutes les observations on peut lire : « Langue « saburrale, estomac dilaté, fermentations anormales, selles fétides, « indican dans l'urine, foie sensiblement hypertrophié... » Ou bien encore : « Chez ce malade, on peut faire prévoir quelques jours à « l'avance la venue de l'attaque; la tension artérielle s'abaisse; l'es- « tomac gargouille; l'haleine devient forte, du double fait de l'em- « barras gastrique et de la saturation bromique : après quoi, la « tension artérielle se relève rapidement. »

« C'est qu'en effet il y a d'étroites, d'habituelles relations entre l'état de l'appareil gastro-intestinal et le retour des paroxysmes. Il est fréquent que l'attaque comitiale s'accompagne de vomissements alimentaires. Tous les médecins d'asiles spéciaux ne cessent de redire que, le soir et le lendemain des jours de sortie, leurs malades ne

1. M. DE FLEURY. — L'épilepsie toxi-alimentaire, *Bulletin général de thérapeutique*, 1900.

manquent pas d'avoir des crises vraisemblablement dues à l'abus de l'alcool, des sucreries, ou simplement à la surabondance des aliments. »

Cette influence des troubles dyspeptiques sur la production des attaques d'épilepsie n'avait point échappé à nos devanciers. Et, sans revenir sur un historique que M. DE FLEURY a développé d'une manière très instructive, je vous rappellerai seulement que GALIEN [1], ayant à soigner un jeune grammairien que le travail d'esprit disposait aux crises convulsives, lui conseilla d'employer tous les moyens qui pourraient lui procurer une bonne digestion, qu'il interdit à un enfant épileptique les aliments flatulents et ceux qui portent le sang à la tête, et que le *régime* ordonné il y a cent trente ans par TISSOT [2] aux épileptiques ne diffère pas très sensiblement de celui des dyspeptiques par fermentation. Il insiste surtout, avec VAN HEERS et TRALLES, sur la nécessité de supprimer totalement le *vin* et les *boissons alcooliques*, Il recommande le régime lacté que CHEYNE [3] préconisait déjà quarante-six ans auparavant. Et l'on peut dire que, depuis lors, tous les auteurs qui se sont occupés de l'épilepsie ont au moins noté cette coïncidence des troubles de la digestion.

Le chimisme stomacal des épileptiques.

Ce fait m'avait aussi vivement frappé et j'ai pratiqué l'examen du chimisme stomacal chez cinq épileptiques : chaque fois, il était anormal [4]. Dans un de ces cas, suivi récemment avec l'aide de KUSS, nous avons reconnu une dyspepsie presque latente exerçant une action manifeste sur les crises d'épilepsie.

Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans, atteint du mal comitial depuis quinze ans. Les attaques surviennent le matin, au réveil, et sont suivies d'une céphalée intense. Pendant quelques années, les attaques ont été rares, mais violentes ; puis elles sont devenues plus fréquentes et moins intenses. Depuis un an, elles se reproduisent tous les huit jours avec une grande régularité, de sorte que le malade peut dire à peu près exactement quel jour il aura son attaque. Le *bromure de potassium*, pris depuis cinq ans à la dose de 4 grammes au moment du coucher, n'a produit aucun effet. Ce malade n'a guère l'apparence d'un dyspeptique. Il mange et dort bien, ses garde-robes sont régulières, sa langue est bonne ; il accuse comme seul symptôme des

1. GALIEN. — Comment. ad Aphor. Hipocrat., l. VII, Aph. 10, et De locis affectis, livre V, chapitre V.
2. TISSOT. — Traité de l'épilepsie, *Paris*, 1770.
3. CHEYNE. — An essay on the Gout, p. 103, *Londres*, 1724.
4. ALBERT ROBIN. — Le chimisme stomacal dans l'épilepsie, *Bulletin de la Société de thérapeutique* p. 49, 1900.

crampes d'estomac revenant à intervalles assez irréguliers. Or voici quel était son chimisme stomacal.

Acidité totale..................	3gr,90 en HCl		
HCl libre....................	2gr,15 —	}	3gr,35
HCl combiné aux albuminoïdes..	1gr,20 —	}	
Acides de fermentation.........	0gr,55 —		
— —	1gr,35 en acide lactique.		

Traces d'albumine coagulable par la chaleur. — Peptones normales avec mauvaise digestion des féculents[1].

La médication bromurée fut suspendue et le malade mis au *régime lacté* et au *sulfate neutre d'atropine* donné par doses fractionnées avant les prises de lait.

Sous l'influence de ce traitement purement gastrique, les attaques d'épilepsie ne tardèrent pas à être modifiées. Pour la première fois depuis longtemps, une crise eut un retard de trois jours. Les deux dernières attaques, aussi retardées, ont été minimes, courtes, non suivies de céphalée, et le malade ne s'en serait même pas douté si ses voisins de lit ne s'en étaient aperçus.

Un examen du chimisme stomacal, fait à ce moment, montra que la chlorhydrie et l'HCl libre n'avaient pas varié; mais les acides de fermentation étaient tombés à 0gr,25 en HCl, soit 0gr,61 en acide lactique. Un autre examen, fait après un repas d'épreuve précédé d'une prise de 0gr,001 de *sulfate neutre d'atropine*, donna une chlorhydrie de 2gr,65 avec 1gr,25 d'HCl libre.

Nous avons donc obtenu chez ce malade une nette amélioration de l'état dyspeptique et parallèlement une atténuation très marquée dans le nombre et l'intensité des attaques d'épilepsie. Il en a été de même dans les trois autres cas que nous avons pu observer et suivre pendant assez longtemps.

Le rôle des troubles gastriques dans la pathogénie de l'épilepsie.

Avec G. BALLET[2], ARTER et SMITH[3], MARINESCO, SÉRIEUX, PAUL BLOCQ[4], NELSON TEETER[5], BONNET[6], GRIFFITHS[7], FERRANINI[8] et bien d'autres auteurs encore, M. DE FLEURY admet que l'épilepsie à forme gastro-intestinale dépend d'une auto-intoxica-

1. Voyez aussi K. ALT. — *Münchener medicinische Wochenschrift*, t. XLI, 1894.
2. G. BALLET. — Les causes occasionnelles de l'épilepsie, *L'Indépendance médicale*, 26 avril 1898.
3. ARTER et SMITH. — *New-York medical Journal*, 27 août et 3 septembre 1892.
4. P. BLOCQ et MARINESCO. — *La Semaine médicale*, 12 novembre 1892.
5. NELSON TEETER. — *The alienist and neurologist*, p. 203, t. XVIII, 1897.
6. BONNET. — *Le Dauphiné médical*, juin 1898.
7. GRIFFITHS. — *Le Bulletin médical*, n° 59, 1892.
8. FERRANINI. — *Rivista di psicol., psichiat., neurol.*, 15 février 1898.

tion d'origine alimentaire. Pourtant il n'est pas sans faire quelques réserves, puisqu'il admet que la théorie réflexe peut avoir sa part de vérité. Je vous répète encore que jamais l'auto-intoxication n'a été démontrée et qu'il est plus conforme à l'observation d'admettre une excitation réflexe de l'écorce cérébrale et du bulbe sous l'influence de l'irritation exercée sur une muqueuse gastrique sensible par l'HCl en excès aidé des acides de fermentation. C'est par ce procédé de l'irritation réflexe qu'agissent les vers intestinaux et les repas trop copieux qui provoquent la crise épileptique avant que la digestion leur permette d'agir chimiquement.

L'épilepsie d'origine gastro-intestinale. Quant à admettre une variété d'épilepsie vraie dépendant uniquement de troubles digestifs et que l'on pourrait dénommer épilepsie d'origine gastro-intestinale, je ne saurais le faire encore avec les faits de mon observation personnelle. Les troubles digestifs ne me semblent agir que comme agents provocateurs des crises chez des individus en imminence virtuelle d'attaques, mais ils ne créent pas de toute pièce la maladie épileptique ; car, si je connais des cas où un bon traitement gastrique a diminué et espacé quelquefois considérablement les crises, je n'en connais pas encore où il ait annihilé l'effet d'autres incitations à la crise et guéri définitivement l'épilepsie vraie.

Il y a quelques années, j'ai soigné avec Goldschmidt une jeune fille de vingt-quatre ans atteinte d'une forme grave d'épilepsie. Tous les jours, elle avait trois ou quatre absences et, chaque mois environ, unegrande crise convulsive. Elle avait été gorgée de *bromure de potassium*, sans succès. Elle présentait le type le plus parfait des fermentations gastriques. En raison de la prédominance indéniable de celles-ci, nous pensâmes qu'il y avait une sollicitation gastrique des crises et peut-être une épilepsie vraiment gastro-intestinale, et nous instituâmes un traitement dans ce sens. Très rapidement les crises diminuèrent, puis disparurent, à tel point que la guérison semblait obtenue. Mais les attaques de petit mal se reproduisirent plus tard, quoique avec moins de fréquence et d'intensité, à la suite d'une grande peine morale. La sollicitation gastrique était remplacée par une sollicitation psychique ; l'opportunité morbide, atténuée pour un temps, avait été mise en jeu dès qu'une cause occasionnelle nouvelle s'était présentée.

D'autre part, j'admets avec tout le monde que les troubles gastriques peuvent, chez certains névropathes prédisposés, créer des accès épileptiformes à répétition dont l'attaque ressemble parfois à s'y méprendre à celle de l'épilepsie vraie.

Le rôle des troubles gastriques dans l'étiologie de quelques états convulsifs.

A. MATHIEU[1] a cité un cas où les troubles digestifs avaient provoqué des crises d'épilepsie jacksonnienne, avec ou sans perte de connaissance, chez une malade atteinte d'athétose post-hémiplégique due sans doute à une lésion corticale du cerveau gauche portant sur les circonvolutions frontales ascendantes au niveau des centres moteurs des membres.

M. DE FLEURY a publié l'observation d'un artério-scléreux qui fut atteint d'aphasie transitoire avec délire que le *régime lacté* fit disparaître.

DIGNAT a raconté l'histoire d'une malade hémiplégique avec contracture secondaire permanente qui présente de temps à autre une augmentation de la contracture coïncidant avec des écarts de régime et de la constipation.

CAUTRU[2] a vu deux petites filles choréiques chez lesquelles les accidents constituaient une sorte de réflexe dont le point de départ était une entérite muco-membraneuse, car un régime alimentaire et une saison à *Châtel-Guyon* suffirent pour amener la guérison.

Moi-même, j'ai observé maintes fois l'influence des troubles stomacaux sur les convulsions des enfants, sur certains tics, sur quelques cas de spasmes fonctionnels, sur les mouvements choréiformes survenant chez des névropathes à l'occasion d'un accès de dyspepsie hypersthénique ou de fermentations gastriques. Dans ces cas, qu'il serait trop long de rapporter, la réalité de l'influence stomacale fut confirmée par le succès du traitement gastrique.

Le diagnostic.

La recherche des troubles gastriques s'impose donc dans tous les cas d'épilepsie vraie, dans les accès épileptiformes de quelque origine qu'ils paraissent, dans la chorée et les pseudo-chorées, dans les convulsions des enfants et, en général, dans tous les états convulsifs. N'oubliez pas que les viciations digestives sont alors fréquemment latentes et qu'il sera nécessaire de recourir à l'analyse du chimisme stomacal, ou au moins de ne pas se contenter des réponses du malade ni de l'absence de symptômes subjectifs, et de pratiquer l'examen complet des organes digestifs.

Le régime.

Cette recherche s'impose à cause de la sanction thérapeutique qu'elle comporte, et cette sanction

1. A. MATHIEU. — *Bulletin général de thérapeutique*, 1900.
2. A. MATHIEU, M. DE FLEURY, DIGNAT, CAUTRU. — *Bulletin de la Société de thérapeutique*, pages 179 à 187, 27 fév. 1900.

c'est encore et toujours le traitement de la dyspepsie causale. Seulement, ici, le *régime* prend une importance très grande, parce que c'est de sa rigueur et de sa durée que dépend surtout le succès. Le *régime lacté absolu*, la *deuxième* et la *troisième étape du régime des dyspeptiques hypersthéniques*, le *régime des fermentations* seront ordonnés suivant les cas ; la suppression totale de toute *boisson alcoolique* et de toute *eau minérale*, en dehors des eaux inermes, sera ordonnée avec tout régime.

Le traitement médicamenteux. Bien entendu, on suivra concurremment les prescriptions médicamenteuses afférentes à chaque type de dyspepsie. Je vous recommande spécialement, dans les épilepsies et autres convulsions liées à l'hypersthénie, l'emploi du *sulfate neutre d'atropine*[1] et, en cas d'insuccès, de la *picrotoxine* à la dose de 1 à 2 milligrammes par jour, en doses fractionnées, ou de la *teinture de menispermum cocculus*[2] qui, à la dose de X à XX gouttes par jour, m'a quelquefois donné de bons effets.

Les lavages de l'estomac. Quant au *lavage de l'estomac*, je n'en ai pas obtenu les excellents résultats qui ont frappé M. DE FLEURY ; mais je ne nie pas que, dans les cas d'intenses fermentations avec stase gastrique, il ne puisse être employé occasionnellement avec avantage, surtout si les autres moyens de traiter les fermentations ont échoué.

Les médications anti-épileptiques. Bien entendu, tous les médicaments anti-épileptiques, le *bromure de potassium*, le *bromure de camphre*, les *polybromures*, etc., doivent être supprimés. On tolérera, à la rigueur, de petites doses de *chloral* ou d'*opiacés*, et cela bien plutôt en raison de leur action d'arrêt sur la sécrétion gastrique qu'à cause de leurs soi-disant effets anti-épileptiques.

1. Voyez pages 271, 272 et 274.
2. Voyez pages 270, 272 et 273.

II

La tétanie. — Sa rareté et son étiologie. — **La symptomatologie.** — Les trois formes de la contracture. — Ses caractères. — Les autres symptômes. — **Le pronostic.— Les théories pathogéniques.** — La déshydratation du sang. — L'auto-intoxication. — La théorie réflexe. — **Le traitement.** — Le lavage de l'estomac. — Les émissions sanguines. — Les modérateurs nervins. — Les opiacés. — La saturation gastrique. — Les injections de caféine et d'éther.

La rareté de la tétanie.

La tétanie ou contracture des extrémités est une des plus rares complications qui atteignent les dyspeptiques. On en parle beaucoup et l'on en voit peu. Signalée par Küssmaul en 1869[1], il n'en a guère été publié depuis lors, à ma connaissance, plus d'une cinquantaine d'observations. Depuis son travail de 1869, Küssmaul n'en a plus rencontré. Bouveret[2] dit en avoir observé trois cas sur vingt malades atteints d'hypersécrétion permanente. Sur un total de plus de dix mille dyspeptiques, je n'en ai observé qu'un seul cas.

L'étiologie.

Il semble que la tétanie se soit rencontrée presque exclusivement chez des malades atteints d'hypersthénie permanente, et Bouveret affirme même que c'est une complication propre à ce qu'il appelle la forme permanente de la maladie de Reichmann. Les conditions qui la favorisent sont : l'ancienneté de la maladie, la stase gastrique liée à une sténose pylorique, les abus du lavage de l'estomac ou les excitations répétées de l'estomac avec la sonde, l'usage des boissons alcooliques, les vomissements répétés.

Mais tous les auteurs ne sont pas aussi absolus que Bouveret et Devic. Ainsi Fleiner[3] a vu deux cas de tétanie sans hypersécrétion, et Riegel admet que la tétanie peut être réflexe (helminthiase) ou exprimer une auto-intoxication d'origine intestinale.

La symptomatologie.

Au point de vue clinique, je ne saurais mieux faire que de vous reproduire textuellement l'excellente description que Bouveret donne de la tétanie :

1. Küssmaul. — *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, 1869, t. VI.
2. Bouveret. — Traité des maladies de l'estomac, 1893, p. 197.
3. Fleiner. — Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane, pages 388 et suivantes, 1896.

« D'après l'analyse des observations connues, nous avons distingué trois formes cliniques de la tétanie d'origine gastrique.

Les trois formes de la contracture.

« La première forme, de beaucoup la plus commune, est la tétanie proprement dite, la contracture des extrémités. Les convulsions toniques occupent les muscles des mains et des avant-bras, des pieds et des jambes, remontent parfois jusqu'à la racine des membres, mais respectent toujours les muscles du tronc, de la face et du cou. Le plus souvent, les parties contracturées sont immobilisées dans l'extension. Les accès durent de quelques minutes à plusieurs heures. Il est rare qu'il n'y ait qu'un seul accès ; le paroxysme se répète à plusieurs reprises. Si l'accès est long, il est entrecoupé de quelques périodes d'accalmie. La contracture imminente est souvent annoncée par des sensations de fourmillement dans les extrémités.

« Dans la deuxième forme, les contractures sont plus ou moins généralisées. C'est assez bien l'image d'un accès de tétanos, mais d'un tétanos qui ne débute point par les mâchoires et la nuque. La contracture envahit d'abord les extrémités, comme dans la forme précédente ; puis elle s'étend aux muscles de la face, du cou et du tronc. Il y a aussi des moments d'accalmie, durant lesquels la contracture cesse ou du moins abandonne le tronc et la tête. Parfois les muscles contracturés sont secoués par des convulsions cloniques intermittentes. Cette forme peut devenir fort grave, car la contracture prolongée des muscles du thorax entraîne l'asphyxie.

« La troisième forme est la plus rare. Elle est caractérisée par des attaques violentes de convulsions toniques et cloniques générales, avec perte de connaissance suivies d'une période de coma et rappelant tout à fait les convulsions d'une attaque d'épilepsie.

« Ces trois formes peuvent se succéder chez le même malade.

Les caractères de la contracture.

« La contracture est douloureuse. Le patient a des douleurs spontanées dans ses muscles rigides, et ces douleurs sont exaspérées par les tentatives de mobilisation des parties contracturées. Le spasme tonique est augmenté et même provoqué par les excitations mécaniques, la compression des artères et des nerfs du membre intéressé (Trousseau). Les nerfs moteurs des muscles contracturés présentent une exagération marquée des excitabilités faradique et galvanique (Erb.). Une percussion légère sur le tronc ou les rameaux du facial détermine des secousses dans les muscles correspondants (Chvostek). Parfois les muscles des membres sont agités de contractions fibrillaires continues. Dans un

cas, les membres soulevés conservaient une immobilité cataleptique. Chez un malade de GERHARDT[1], la percussion de la région épigastrique provoquait des secousses cloniques, l'opisthotonos et le ralentissement de la respiration. La sensibilité reste généralement indemne ; on a plusieurs fois noté un certain degré d'hyperesthésie de la peau.

Les autres symptômes. « La contracture est le symptôme dominant, mais non pas l'unique symptôme. D'autres troubles fonctionnels lui sont presque toujours associés, du moins si le cas est d'une certaine gravité. Voici, par ordre de fréquence, l'énumération de ces symptômes qui accompagnent la contracture et procèdent sans doute de la même cause : — les vomissements, qui deviennent plus nombreux et plus abondants immédiatement avant et pendant la crise : dans quelques cas, cependant, ils n'ont pas été exagérés ; — la dyspnée, qui accompagne les accès de tétanisme généralisé et ne fait défaut que dans les cas de tétanie localisée aux extrémités ; — la fréquence et la faiblesse du pouls, symptôme propre aux accès de tétanisme généralisé ; — le rétrécissement des pupilles qui sont aussi peu sensibles à la lumière : dans un cas mortel, les pupilles étaient dilatées quelques instants avant la mort ; — l'élévation de la température centrale pendant et après les accès intenses ; — certains troubles cérébraux, tels que l'obscurcissement de l'intelligence, l'embarras de la parole, la perte de la mémoire, la diminution de l'acuité visuelle, le délire, l'agitation excessive, le coma ; — l'albuminurie, signalée dans trois cas de tétanisme généralisé et mortel ; — les sueurs profuses ; — une céphalée intense ; — la soif vive ; — le hoquet.

Le pronostic. « La tétanie est une complication fort grave de la dilatation de l'estomac, ou plus exactement de l'hypersécrétion permanente. Sur 23 cas, il y a 16 morts imputables à la tétanie elle-même, soit une mortalité de 69,5 p. 100. Parmi les signes qui annoncent une terminaison fatale probable, il faut citer : le coma, le délire, l'agitation excessive, l'accélération persistante du pouls et de la respiration, l'élévation continue de la température centrale. Si quelques-uns de ces symptômes graves subsistent, la cessation des spasmes n'est pas nécessairement un signe favorable. Plusieurs malades ont succombé plus de vingt-quatre heures après la dernière crise convulsive. »

1. GERHARDT. — *Berliner klin. Wochenschrift*, 1888, p. 74.

Les théories pathogéniques.

Un mot maintenant sur la pathogénie qu'il convient d'adopter. On a fait trois théories :

1° Celle de la déshydratation du sang provoquant des crampes musculaires comparables à celle du choléra (KÜSSMAUL). Cette théorie a été reprise et récemment défendue par FLEINER [1].

2° Celle d'une auto-intoxication par une toxine élaborée puis résorbée dans l'estomac malade (BRIEGER [2], BOUVERET et DEVIC [3]).

3° Enfin la théorie nerveuse qui explique les crampes par un réflexe dont le point de départ est l'excitation morbide des nerfs de l'estomac.

La déshydratation du sang.

La théorie de la déshydratation n'est plus défendue que par FLEINER. DEBOVE et RÉMOND lui ont opposé un argument sans réplique : « Le choléra sec s'accompagne de crampes et, lorsqu'il y a des selles diarrhéiques, celles-ci représentent un volume liquide plus considérable que celui qui se trouvait dans l'estomac des tétaniques. Les manifestations du choléra se limitent aux crampes et ne vont qu'exceptionnellement aux secousses convulsives. Il est au moins étrange de voir les effets diminuer d'intensité quand la cause s'aggrave [4]. »

L'auto-intoxication.

La théorie de l'auto-intoxication cadre trop bien avec les idées à la mode pour rencontrer beaucoup de contradicteurs. Je ne saurais pourtant l'admettre comme suffisamment démontrée et voici mes raisons :

BRIEGER a extrait des produits de la digestion gastrique une toxalbumine, la pepto-toxine dont il fait l'agent toxique de la tétanie gastrique. Mais BOUVERET et DEVIC ont montré que la pepto-toxine ne préexistait pas dans les liquides de digestion naturelle ou artificielle, qu'elle est engendrée par les procédés employés pour l'extraire, qu'elle paraît être produite par l'action successive de l'acide chlorhydrique et de l'alcool sur les peptones. Les mêmes auteurs ajoutent aussitôt que l'HCl et l'alcool peuvent se rencontrer dans un estomac hypersécréteur et distendu; l'alcool y est introduit par l'alimentation ou s'y développerait spontanément. Avec ces conditions se formerait dans l'estomac une toxine de nature encore indéterminée, qui, par injections veineuses, déterminerait des convulsions tétaniques.

1. FLEINER. — *Archiv für Verdauungskrankheiten*, t. V, p. 119, 1899.
2. BRIEGER. — Microbes, ptomaïnes et maladies, *Traduction française de* MM. ROUSSY *et* WINTER, 1887.
3. KORCZYNSKI et JAWORSKI font jouer un rôle à la diminution des chlorures du sang.
4. DEBOVE et RÉMOND. — Lavage de l'estomac, 1892, p. 31.

Je vous ai déjà dit que je n'étais jamais parvenu à intoxiquer d'animaux avec le produit de la digestion stomacale. GRUMPRECHT injecte à des animaux des liquides recueillis dans l'estomac d'un tétanique, et ni ces liquides, ni leur extrait alcoolique ne provoquent aucun symptôme[1]. La méthode des injections veineuses est de plus un détestable moyen d'étude, puisqu'elles sont capables de provoquer des convulsions, quand bien même elles sont pratiquées avec de la simple eau distillée. Injectez cette soi-disant pepto-toxine sous la peau des animaux en expérience, vous ne provoquerez pas de convulsions.

Pour expliquer la tétanie survenant chez des malades qui ne prennent pas d'alcool, il faut supposer que l'alcool se forme directement dans l'estomac, ce qui n'a pas été démontré. Puis CASSAËT et FERRÉ ont trouvé le poison de BOUVERET et DEVIC dans le contenu stomacal d'un hyperchlorhydrique hypersécréteur qui ne présentait aucun symptôme de tétanie. Enfin FLEINER, QUEIROLO[2], SIEVERS[3] n'ont rien vu dans leurs cas récents qui confirmât la théorie toxique.

On objectera, en faveur de l'auto-intoxication, que EWALD et JACOBSON[4] ont trouvé dans l'urine d'un individu atteint de crises de tétanie un alcaloïde qu'ils ne rencontraient plus en dehors des crises. Malheureusement pour la théorie, le malade n'était pas hyperchlorhydrique et l'alcaloïde n'était pas toxique. Et, si GRUMPRECHT[5] a constaté que la toxicité urinaire était augmentée dans un cas de tétanie pendant les crises, il a retrouvé la même toxicité après la guérison.

Un dernier argument : VON MERING[6] a provoqué des accès de tétanie chez des chiens à qui il avait pratiqué une fistule duodénale et chez qui, par conséquent, le contenu stomacal s'écoulait au dehors. Bref, la théorie de l'auto-intoxication ne repose sur aucun fait démonstratif; elle est contredite par les expériences que j'ai faites avec KUSS, par une expérience très significative de DEBOVE et RÉMOND qui n'ont pu intoxiquer des cobayes avec le contenu concentré de l'estomac d'un dyspeptique qui avait des contractures musculaires dans les membres, non plus qu'avec l'extrait alcoolique de ce contenu, et par l'expérience de GRUMPRECHT et de VON MERING, etc. Elle a, enfin, la thérapeutique contre elle. C'est donc une simple théorie de mode.

1. Frenkel, sans vouloir tirer de conclusions fermes de ses expériences, souligne que les liquides de rétention sont assez peu toxiques, souvent moins toxiques que le liquide gastrique après repas d'épreuve. (*Séméiologie et thérapeutique des maladies de l'estomac*, Paris, 1900.)

2. QUEIROLO. — *Il Morgagni*, n° 5, 1898.

3. SIEVERS. — *Berliner klinische Wochenschrift*, n°s 31 et 32, 1898.

4. EWALD et JACOBSON. — *Verhand. des Congresses für innere Medicin*, 1893.

5. GRUMPRECHT. — *Centralblatt für innere Medicin*, n° 24, p. 569, 1897.

6. VON MERING. — *Ibid.*, 1894.

La théorie réflexe.

Au contraire, la théorie réflexe me semble absolument acceptable. Nous avons vu qu'elle expliquait un grand nombre des retentissements des dyspepsies. La tétanie est rare; il faut, pour qu'elle se produise, des conditions spéciales de réceptivité nerveuse, comme il s'en trouve chez les surmenés, les neurasthéniques, les individus affaiblis par des vomissements incessants, etc. Cette condition prédisposante, influençant le système nerveux, demeure inconnue dans le plus grand nombre des cas. Le réflexe est mis en jeu par toute cause capable d'exciter l'estomac, comme le lavage, le contact de la sonde, la percussion sur les régions épigastrique ou abdominale [1]. La théorie réflexe a encore pour elle les accès de tétanie observés dans des cas d'helminthiase intestinale et cessant après l'expulsion des vers [2].

Le traitement. Le lavage de l'estomac.

« Lorsque les accidents convulsifs de la tétanie ont paru, dit BOUVERET, la première chose à faire, c'est d'évacuer et de *laver l'estomac* avec la sonde. Je n'ignore pas que l'introduction de la sonde a paru plusieurs fois augmenter la contracture, même provoquer le retour du paroxysme. Mais l'excitation mécanique de la sonde n'est qu'une cause occasionnelle. C'est de la même manière que, chez une grenouille strychnisée, le pincement de la peau produit un accès de tétanisme. Il y a moins d'inconvénient à courir le risque de cette aggravation momentanée qu'à laisser dans l'estomac une substance toxique suffisante pour entraîner la mort. »

En fait, si l'on dépouille les observations, on n'en trouve pas une seule où le *lavage de l'estomac* ait produit quelque effet, et on en trouve plusieurs où il a provoqué ou aggravé la tétanie. A mon avis, il doit être absolument repoussé. Son insuccès et ses dangers sont une preuve de plus à l'encontre de la théorie de l'auto-intoxication et à l'appui de la théorie réflexe.

Les émissions sanguines.

Quand vous aurez à traiter un cas de tétanie, commencez par appliquer le plus rapidement possible trois à quatre *ventouses scarifiées* de chaque côté de la colonne vertébrale. S'il y avait élévation de température, j'irais même jusqu'à la petite *saignée* du bras. Dans le seul cas de tétanie que j'aie observé, j'ai dû aux émissions sanguines un succès inespéré.

Les modérateurs nervins.

Puis essayez de diminuer l'excitabilité du système nerveux à l'aide de fortes doses de *bromure de potas-*

1. G. BALLET. — *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1889.
2. Observations de TONNELLÉ, CONSTANT, IMBERT-GOURBEYRE, RIEGEL, GLUZINSKI, etc.

sium, d'*hydrate de chloral* ou d'*antipyrine* prises en lavements.

Les *inhalations de chloroforme* peuvent être aussi conseillées. Aran [1] cite un cas de contracture des extrémités guéri par des *applications topiques de chloroforme* sur les régions contracturées et par l'usage de la potion suivante :

℞ Chloroforme........................	L gouttes
Potion gommeuse..................	150 grammes

F.s.a. Potion dont on prendra une cuillerée d'heure en heure.

Les opiacés.

D'autre part, modérez l'excitation stomacale *en supprimant toute alimentation* ou en n'autorisant que du *lait stérilisé* légèrement coupé d'eau et en administrant plusieurs fois par jour cinq à six gouttes de la mixture suivante :

℞ Chlorhydrate de morphine.............	0gr,10
Eau de laurier-cerise.................	10 grammes

Dissolvez.

La saturation gastrique.

S'il y a des symptômes indiquant une hyperacidité stomacale, chlorhydrique ou organique, saturez énergiquement avec la *poudre composée à la magnésie*.

Les injections de caféine et d'éther.

En cas de dépression cardiaque, usez des injections sous-cutanées de *bromhydrate de caféine* et, en cas de dépression nerveuse, des injections sous-cutanées d'*éther*.

Le traitement chirurgical.

Devant les incertitudes et l'insuccès du traitement médical, Fleiner a proposé de faire exécuter la *pyloroplastie*, d'ailleurs sans résultat décisif. Dans un cas où l'intervention chirurgicale parut réussir, le malade mourut neuf mois après d'une péritonite dont la cause demeura mystérieuse. Comme la tétanie est le plus souvent liée à la sténose pylorique, le succès de la *gastro-entérostomie* ne me semble pas impossible.

1. Aran. — *Bulletin général de thérapeutique*, mars 1860.

III

Le coma dyspeptique. — La symptomatologie. — La pathogénie. Le traitement.

La symptomatologie. N'ayant jamais observé de coma dyspeptique, je me contente de vous exposer ce qu'en dit BOUVERET : « JAKSCH a signalé dans le cancer de l'estomac des attaques de coma rappelant le coma diabétique. RIESS et SENATOR ont observé des faits analogues. LITTEN [1] a observé ce coma dans des états dyspeptiques graves; il l'a décrit sous le nom de coma dyspeptique. Le patient est pris d'une dyspnée sans signes stéthoscopiques; sa respiration s'accélère en devenant plaintive et plus profonde; il tombe dans la somnolence, puis dans le coma; son pouls est petit et fréquent; sa température centrale s'abaisse; il présente parfois quelques phénomènes convulsifs et succombe au bout de deux ou trois jours, quelquefois dès le premier jour. »

La pathogénie. Depuis les recherches de STADELMANN et MINKOWSKI [2], le coma diabétique paraît être dû à une dyscrasie acide dont l'un des principaux facteurs est probablement l'acide β oxybutyrique. KLEMPERER a trouvé cet acide dans l'urine de malades atteints de cancer de l'estomac. D'autre part, la réaction de Gehrardt est loin d'être rare chez les dyspeptiques, surtout chez les sténosés pyloriques. Elle démontre un trouble profond dans la digestion des albuminoïdes et elle coïncide souvent avec la présence dans le contenu gastrique d'HCl combiné aux bases ammoniacales. Il est permis de se demander si le coma dyspeptique ne serait pas une intoxication nerveuse analogue au coma diabétique et qui dépendrait de la formation exagérée avec élimination retardée de produits acétonuriques et de bases ammoniacales.

Le traitement. Je ne connais aucune observation où le traitement du coma dyspeptique ait donné quelque effet. Peut-être pourrait-on essayer le lavage du sang puisque, ici, l'intoxication est indéniable. Mais, n'ayant pas eu l'occasion de traiter cet accident, je ne puis vous fournir aucune indication personnelle.

1. LITTEN. — *Berliner klinische Wochenschrift*, p. 641, 1882.
2. STADELMANN et MINKOWSKI. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1887.

DOUZIÈME LEÇON

LES RETENTISSEMENTS OCULAIRES ET AURICULAIRES

L'ASTHÉNOPIE — LES SCOTOMES — LA PSEUDO-CONJONCTIVITE
LES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ RÉTINIENNE
LA MIGRAINE OPHTALMIQUE — LES BOURDONNEMENTS D'OREILLES
LEUR SYMPTOMATOLOGIE
LEUR DIAGNOSTIC ET LEUR TRAITEMENT

I

Les retentissements oculaires. — L'asthénopie musculaire et accommodative. — Les scotomes. — La pseudo-conjonctivite. — Les troubles de la sensibilité rétinienne.

Les retentissements oculaires.

Il n'est pas jusqu'aux fonctions visuelles qui ne puissent être influencées par les dyspepsies et, dès 1887, Grandclément, dans une communication à la Société d'ophtalmologie de Paris, donnait de ces troubles une description fort complète. Suivant cet éminent ophtalmologiste, les troubles visuels d'origine gastrique peuvent se ranger sous quatre chefs.

L'asthénopie musculaire et accommodative.

Les plus fréquents sont des symptômes d'asthénopie musculaire et accommodative avec endolorissement du globe de l'œil, douleurs péri-orbitaires, photophobie et sécheresse de l'œil. Cet état d'asthénopie présente ceci de spécial qu'il revient par crises de durée variable, entre lesquelles il ne reste aucune trace du trouble visuel. La crise débute par une certaine difficulté à lire ou à écrire à la lumière, à fixer les objets à courte distance; puis surviennent les douleurs oculaires et sus-orbitaires, accompagnées d'une sensation très pénible de tension dans l'œil, de rougeur des conjonctives et des paupières, le tout se calmant

rapidement quand on ferme les yeux dans l'obscurité ou quand le patient se place dans le décubitus dorsal.

Les scotomes. Le second ordre de troubles visuels consiste en scotomes ou mieux en semi-anesthésie de la rétine. Un de mes malades me racontait, à ce propos, quelle curieuse et pénible sensation visuelle lui annonçait, à coup sûr, l'arrivée d'une crise gastrique. C'était une sorte d'ondulation vibratoire siégeant presque exclusivement dans la partie interne du champ visuel et finissant par obscurcir la vision en ôtant tout contour aux objets. Il essayait de fixer un point quelconque, et ce point, d'abord visible, s'effaçait rapidement. Il y avait dans les débuts de ces phénomènes quelque chose d'analogue au scotome scintillant, à cause de l'apparence brillante des ondulations; mais bientôt ce scotome prenait un caractère personnel caractérisé par l'obnubilation visuelle et l'absence de vertige ou de migraine consécutive.

La pseudo-conjonctivite. Le troisième ordre de réflexe oculaire consiste en une brûlure des paupières, avec sensation de gravier et larmoiement, réalisant la symptomatologie d'une conjonctivite sans autre manifestation inflammatoire qu'un peu de rougeur de la conjonctive et des paupières.

Les troubles de la sensibilité rétinienne. Sous le quatrième chef se groupent trois ordres de phénomènes qui sont :

A. — L'apparition d'une espèce de brouillard qui voile momentanément la vision. — B. Une lenteur pénible de l'œil à s'accommoder à la vision approchée. — C. Une persistance anormale des sensations colorées.

II

La migraine ophtalmique. — Les particularités symptomatiques. — Les anomalies de la crise. — **La pathogénie. — Le traitement causal.** — Le régime et l'hygiène. — Le régime lacté et l'eau chaude. — Le traitement oculaire. — Les agents physiques. — **Le traitement de l'accès.**

La migraine ophtalmique. Aux observations de GRANDCLÉMENT dont vous aurez souvent l'occasion de constater l'exactitude, j'ajouterai encore que la migraine ophtalmique est fréquente chez les dyspeptiques. Comme tous les troubles précédents, elle affecte rarement

les grands dyspeptiques, les hypersthéniques permanents ou cachectiques, et frappe bien plutôt les hypersthéniques aigus et périodiques et les dyspeptiques par fermentation.

Les particularités symptomatiques de la crise.

Cette migraine ophtalmique d'origine gastrique mérite d'être individualisée, car elle a une manière d'être qui la différencie des formes classiques. Elle est précédée d'une sorte d'aura singulière, par une sensation de légèreté, de lévitation; il semble que les pieds ne touchent pas le sol et, cependant, les membres éprouvent déjà comme une lassitude. Puis, rapidement, l'un des deux yeux ou tous les deux, à la fois ou successivement, semblent être flanqués d'une œillère interne, ou encore c'est une ombre qui envahit de dehors en dedans le champ visuel. Le cœur se met à battre plus vite, et cette palpitation presque douloureuse est interrompue à chaque instant par des intermittences qui donnent l'angoisse d'une suspension momentanée de la vie.

A ce moment partent, du côté externe de l'œil atteint, de longues lignes horizontales brisées, formées de cristaux brillants. Ces lignes sont animées d'un assez vif mouvement d'ondulation qui change bientôt leur direction et les transforme en cercles concentriques qui se meuvent toujours de dehors en dedans et donnent l'impression des ronds produits dans l'eau ensoleillée par une pierre qu'on y jette. A ce degré, une sensation nouvelle vient s'ajouter; l'œil semble énorme, saillant et devient douloureux.

Alors commence, dans le côté opposé à l'œil atteint, un fourmillement accompagné de raideur qui occupe le bras, la langue, les dents, le nez, etc. Ce symptôme impressionne vivement les malades, d'autant qu'il s'accompagne d'une semi-amaurose, d'oubli des mots, de perte de la mémoire, d'une grande difficulté à rassembler les idées et d'une douleur migraineuse siégeant au sommet du crâne du côté opposé à l'œil atteint. L'angoisse est à son comble; l'énervement du malade exaspère tous ces symptômes déjà si pénibles par eux-mêmes; des vertiges, des tintements d'oreilles, un éloignement des bruits qui ne semblent parvenir à l'oreille qu'à travers des tuyaux, une difficulté de la parole compliquent cette triste situation. Puis surviennent généralement des nausées, des éructations, précédées ou accompagnées de crampes, de pesanteurs, de douleurs au niveau du creux de l'estomac, et le malade se met à vomir.

Les vomissements sont très acides; ils agacent les dents comme le ferait du vinaigre. Ils marquent le début d'une certaine détente qui s'accentuera peu à peu à la suite d'émissions abondantes et fréquentes d'une urine aqueuse ou d'une garde-robe diarrhéique.

Mais cette crise laisse le malade épuisé pendant un à deux jours, avec un malaise général indéfinissable, une torpeur physique et intellectuelle, et une diminution de la vue qui demeure ainsi troublée jusqu'au complet retour à la santé. Quand tout est terminé, le malade a un aspect jaune terreux et il lui faut plusieurs jours pour retrouver sa mine et son activité.

Chez la femme, les crises sont plus fréquentes et plus fortes à l'approche des règles. Mais elles se produisent aussi sans cause appréciable et affectent la plus grande irrégularité dans leur retour. Pourtant il est habituel de les voir se succéder pendant une période de temps qui sera suivie d'un plus ou moins long intervalle de repos.

L'examen ophtalmoscopique ne révèle aucune lésion du fond de l'œil ni de ses milieux.

Les anomalies de la crise.

La forme que je viens de vous décrire est la plus fréquente de celles que j'ai observées; mais vous devez savoir aussi qu'elle offre divers degrés d'intensité, que certains des symptômes précédents peuvent manquer, que d'autres apparaissent, que les vomissements ne sont pas toujours acides, que le début peut différer, etc. Pour vous donner une idée des anomalies de cette crise, il est des cas où elle débute brusquement, sans cause, par une vive douleur dans les yeux ou mieux en arrière des yeux, comme s'ils étaient tiraillés en arrière ou latéralement par une violente contraction musculaire. Pendant la crise, il peut y avoir parésie temporaire du bras, incohérence momentanée, hémiopie temporale plus ou moins marquée, hallucinations de la vue ou de l'ouïe, amnésie, dysphasie, hémi-tremblement, etc.

Le diagnostic.

Quand vous verrez des malades qui accusent ces symptômes, examinez leur estomac, scrutez ses fonctions, et il est bien rare qu'un examen attentif ne vous révèle pas l'existence d'une hypersthénie gastrique paroxystique ou périodique ou de fermentations gastriques. Mais il est des cas où vous ne trouverez aucun symptôme gastrique et où les relations entre les névropathies oculaires et les troubles de l'estomac passeraient inaperçues si vous n'aviez pas le soin d'étudier le chimisme stomacal qui deviendra alors un précieux moyen de diagnostic. S'il vous est impossible de pratiquer cet examen, remarquez que les accès oculaires coïncident avec de la constipation, des écarts de régime, l'abus de l'alimentation grasse, des féculents, des salaisons ou des crudités, qu'ils s'accompagnent d'une diminution de la quantité des urines et qu'ils sont, en général, calmés par le décubitus dorsal.

La pathogénie. Suivant les doctrines régnantes, on serait tenté de rapporter ces troubles oculaires à une auto-intoxication d'origine dyspeptique, et il paraîtra même singulier que je n'indique pas ici le rôle si commode des toxines, des leucomaïnes, des ptomaïnes qui semblent tout indiquées comme agents pathogéniques décisifs en cette occurrence. La diminution de la quantité des urines avant les accès et la polyurie qui les suit paraîtraient même des arguments sans réplique en faveur de la théorie de l'auto-intoxication. Je me suis expliqué souvent déjà sur cette question des auto-intoxications digestives, et j'ai montré combien on l'avait exagérée en mettant sur le compte de toxines hypothétiques ce que l'on pouvait si facilement expliquer par des actes réflexes. Dans le cas actuel, je n'opposerai qu'un seul argument : c'est que les troubles oculaires sont presque exclusivement l'apanage des gastropathies superficielles et périodiques et qu'ils sont exceptionnels chez les grands dyspeptiques ayant des distensions permanentes, de la stase habituelle et par conséquent d'abondantes fermentations. J'ajouterai que les analyses d'urine pratiquées avant et après les crises ne m'ont pas montré qu'il y eût une décharge quelconque quand l'accès se termine. Chez une dame de vingt-quatre ans, atteinte de crises oculaires d'une grande violence, les rapports d'échange se chiffrèrent ainsi :

TABLEAU XLVII. — *Les rapports d'échange avant et après la crise de migraine ophtalmique.*

LES RAPPORTS D'ÉCHANGE	AVANT LA CRISE	APRÈS LA CRISE
	p. 100.	p. 100.
Coefficient d'oxydation azotée	93	92
— de déminéralisation totale	29	23
— — chlorurée	11,5	8,7
— — non chlorurée	17,5	14,3
Ph^2O^5 : Azote total	20	19
Cl : Azote total	26	20
Ph^2O^5 terreux : Ph^2O^5 total	17	12

Les oxydations azotées n'ont pas varié, et toutes les autres

variations relèvent de la moindre alimentation pendant la crise[1].

Il me paraît plus rationnel d'invoquer avec DIANOUX un trouble réflexe de l'innervation vaso-motrice du nerf optique, produisant la tétanisation des parois vasculaires innervées par le grand sympathique, véritable spasme artériel qui a d'ailleurs été constaté à l'ophtalmoscope pendant les crises de scotome scintillant par BREWSTER et QUAGLIANO. Ce réflexe est sollicité par la muqueuse gastrique irritée par une sécrétion exagérée d'HCl, par des acides organiques, par une stase d'aliments insuffisamment divisés. Mais il ne saurait être produit sans une prédisposition spéciale, soit générale, comme l'hérédité nerveuse et l'arthritisme, soit locale, comme l'hypermétropie, l'astigmatisme, la myopie, et par tous les états qui nécessitent un effort d'accommodation et de convergence portant sur les muscles droits internes et les muscles ciliaires.

Le traitement causal. Tous les troubles oculaires qui précèdent relèvent de la médication stomacale appropriée à la forme de la dyspepsie causale. En dehors de cette médication, insistez sur la nécessité de rétablir la régularité absolue des garde-robes, soit avec les *pilules composées à l'aloès*[2], soit avec une petite dose de *sulfate de soude* (8 à 10 grammes) avant le déjeuner, soit enfin avec 0gr,15 de *poudre de cascara sagrada*, en un cachet, avant chaque repas.

Le régime et l'hygiène. Le *régime* et l'*hygiène* seront exactement suivis pendant plusieurs mois, car ces troubles oculaires ont une excessive tendance à récidiver. L'usage du *tabac*, des *boissons alcooliques* sera formellement interdit. Le *travail intellectuel*, la *lecture*, les *lumières vives* seront défendus. On conseillera une vie active, en plein air, à une certaine altitude, de préférence.

Le régime lacté et l'eau chaude. Si le traitement gastrique ordinaire échoue, vous aurez recours au *régime lacté absolu*, que l'on continuera pendant quinze jours et, si ce régime n'est pas toléré, vous conseillerez l'ingestion, le matin, à jeun, de deux ou trois verres d'*eau chaude* pris à une demi-heure d'intervalle.

1. BRACHFORD (de Cincinnati) prétend que la migraine est due à l'intoxication par la paraxanthine, leucomaïne toxique du groupe de l'acide urique. Il cite l'observation d'une dame dont l'urine renfermait, pendant ou après la crise, une grande quantité de ce principe. — KELLOX (de Chicago) pense que la migraine est due fréquemment à l'indigestibilité de l'amidon.

2. Voyez page 295.

Le traitement oculaire. Il sera indispensable de traiter concurremment la vision en corrigeant les troubles oculaires au moyen de *verres appropriés*, en diminuant les efforts d'accommodation par l'emploi raisonné des *mydriatiques*. Ainsi, en cas d'asthénopie chez un myope, on se trouvera très bien de faire porter des *verres biconcaves légèrement prismatiques* dont la base sera tournée du côté du nez.

Les agents physiques. Le *massage* léger du front, l'*hydrothérapie générale tiède*, les cures de *Vittel*, *Contrexéville*, *Pougues*, *Vichy* et *Carlsbad* pourront, en cas de besoin, compléter la cure.

Le traitement de l'accès. Reste le traitement de l'accès de migraine ophtalmique. Ordinairement, on ne l'arrête pas et on le modère difficilement. Mais il est si pénible pour les malheureux qui en sont atteints qu'il faut que vous ayez, au moins, quelques indications palliatives à leur fournir.

Vous essayerez donc, sans espérer mieux qu'une atténuation de l'accès, 1 gramme de *bromure de potassium* dissous dans une petite tasse d'*infusion de racines de valériane*. Essayez aussi un quart de lavement avec 1 gramme d'*antipyrine* associé à 0gr,50 de *bicarbonate de soude*. Tel autre malade se trouvera mieux de la *caféine*, ou du *bromhydrate de caféine*, à la dose de 0gr,25 à 0gr,30 en une fois.

Le *massage* doux de la tête et de la région péri-orbitaire, les *compresses d'eau sédative* de RASPAIL, l'*électrisation du grand sympathique cervical* suivant la méthode de HORST[1], l'*électrisation du front* suivant la technique d'ONIMUS[2] m'ont fourni aussi quelques résultats.

III

Les retentissements auriculaires. — La pathogénie. — La symptomatologie. — L'état de l'audition. — Le diagnostic. — **Le traitement.** — Le cimicifuga racemosa. — Le bromhydrate de coniine. — Les antispasmodiques. — La thyroïdine.

La pathogénie. En 1879, E. WOACKES (de Londres) publiait un travail sur les relations qui existent entre le vertige stomacal et le vertige auriculaire. D'après cet auteur, l'oreille interne

1. Méthode de HORST. — Appliquer l'anode (courants continus) au niveau du bord externe du sterno-mastoïdien et garder la cathode dans la paume de la main.

2. Méthode d'ONIMUS. — Courant de 8 éléments. Placer les tampons de chaque côté du front, pendant 5 à 10 minutes.

est alimentée exclusivement par l'artère vertébrale (et ses branches) qui est voisine du ganglion cervical inférieur. En outre, ce ganglion cervical inférieur reçoit un filet nerveux du pneumogastrique. Ces diverses communications nerveuses expliqueraient les relations qui existent entre l'estomac et l'oreille. Ce ganglion cervical inférieur aurait, entre autres fonctions, celle de réunir au labyrinthe le cœur, l'estomac et la partie supérieure du tube digestif. Il y aurait donc une sympathie étroite entre ces organes si éloignés, en raison de l'action régularisatrice que ce ganglion exerce sur la circulation du labyrinthe. C'est la stase sanguine dans les vaisseaux de l'oreille interne qui comprimerait l'endolymphe et déterminerait le vertige.

La symptomatologie.

En 1885, E. MÉNIÈRE reprenait la question et montrait que les maladies de l'estomac peuvent causer des bourdonnements d'oreilles[1]. Il adoptait le mécanisme proposé par WOACKES. Je vous citerai l'une de ses observations, recueillie sur lui-même et qui vous donnera une idée exacte de ce genre de troubles :

« Dyspeptique depuis dix ans, en février 1884, il me sembla entendre, dans mon oreille gauche, un susurrus léger, un bruissement continu, forme bjiiiii... Je crus à un effet temporaire: fermeture de la trompe, inflexion du tympan, etc. Je mis en œuvre une foule de petits moyens usités en pareil cas, sans obtenir grand changement; puis je n'y pensai plus. Pendant 4 à 5 jours, je ressentis la même impression sonore et, un peu agacé, je me servis des grands moyens sans pouvoir modifier mon bjiiiii... Je dois noter que, peu de temps auparavant, j'avais eu des crises dyspeptiques beaucoup plus fortes que par le passé. Je mesurai à cette époque mon audition, elle était normale. Tous ces phénomènes me parurent si bizarres que je ne pouvais m'en rendre compte; mais comme, après tout, le bruit n'était pas très fort, je patientai, m'en remettant toujours au lendemain pour savoir ce qu'il adviendrait.

« Vers la fin de 1884, il me sembla que ce bruissement était plus faible vers le soir; car, dans la journée, les bruits extérieurs l'annulaient presque complètement. Il en fut de même en 1885, jusqu'en septembre, époque à laquelle j'eus une crise beaucoup plus forte et quelques légers vertiges survenant de 3 à 5 heures après les repas. Alors le bruit s'accentua par moments et, depuis un mois environ, il est presque continu. Toujours le bjiiiii... que j'entends sans modification aucune, sauf pendant la nuit. Lorsque je bouche mon oreille, je le perçois un peu plus fort. A la suite d'une digestion difficile il

1. E. MÉNIÈRE. — Des bourdonnements d'oreilles dans les maladies de l'estomac, *Société française d'otologie et de laryngologie*, 1886.

s'accentue toujours un peu, pour redevenir plus faible quand la crise est passée. La marche, le grand air, les exercices du corps le diminuent un peu. Le travail continu, la contention d'esprit, les secousses morales l'augmentent toujours. C'est un va-et-vient perpétuel dont je ne puis prévoir la fin.

« L'audition est restée bonne ; jamais de battements, jamais d'autophonie[1]. »

E. Ménière dit avoir recueilli 43 observations similaires, et Leven aurait observé des centaines de dyspeptiques atteints de surdité et de bourdonnements.

Les bruits perçus sont extrêmement variables. En dehors du bjiiiii de E. Ménière, les malades comparent leurs bourdonnements à un sifflement, à un jet de vapeur, au bruit de l'eau bouillante, à des bruits de chaudière, de roue de moulin, de cascade, etc. J'ai vu bien des malades se plaindre de ces bourdonnements, et j'ai toujours été frappé de la variété des bruits qu'ils accusaient. L'un des plus fréquents m'a semblé être un ronflement léger, un bruit d'abeilles, disparaissant le jour, reparaissant la nuit avec d'autant plus d'intensité que le silence était plus profond. Ainsi tels de mes malades ne pouvaient dormir qu'à Paris, tant leur bourdonnement s'accentuait dans le silence des nuits de la campagne. Notez encore qu'on n'a jamais noté de battements auriculaires isochrones du pouls, que ces bruits anormaux ne vont pas sans un certain degré de vertige, et que les bourdonnements sont presque toujours mono-auriculaires.

L'état de l'audition.

Suivant les recherches de E. Ménière[2], l'audition demeure normale dans la moitié des cas, ce qui contredit, dans une certaine mesure, les assertions des otologistes regardant les bruits subjectifs comme la première étape de la surdité. Néanmoins, en raison du nombre de cas où l'audition est diminuée, on peut se demander, avec E. Ménière, si l'on ne peut pas devenir sourd par l'estomac.

1. L'examen du chimisme stomacal a révélé une grande augmentation de l'HCl libre.

2. Statistique de E. Ménière. — 27 femmes, 17 hommes.

Bourdonnements mono-auriculaires. Droite, 13 / — — Gauche, 29 = Bi-auriculaire, 1

De 20 à 30 ans	1
— 30 à 40 —	11
— 40 à 50 —	27
— 50 à 60 —	3

État de l'audition (100 étant l'audition normale) :

Audition	— 10 %	— 6
—	— 25 %	— 4
—	— 50 %	— 9
—	— 75 %	— 7
—	de 95 % à 100 %	— 17

Le diagnostic. En résumé, quand vous verrez des malades se plaindre de bourdonnements d'oreilles, recherchez si cet accident n'est pas lié à une maladie du tube digestif. La coïncidence d'un trouble dyspeptique, l'absence de toute lésion dans les oreilles externe et moyenne fixeront le diagnostic. Ordinairement la dyspepsie est notoirement antérieure aux troubles auriculaires, et l'intensité comme la continuité de ceux-ci suivent les variations de l'état dyspeptique. L'exercice physique les atténue, le travail intellectuel les augmente.

Le traitement. La thérapeutique comporte, avant tout, le traitement de la dyspepsie causale. Ce traitement réussit dans la moitié des cas. Quand il est insuffisant, essayez le *bromure de potassium* à la dose de 1 gramme dans un peu d'eau, une à deux fois par jour. E. MÉNIÈRE dit aussi s'être bien trouvé de l'*électricité statique*, au moins pendant la période aiguë des bruits.

En dehors de ces moyens classiques, je puis vous en indiquer plusieurs autres que j'ai introduits dans la thérapeutique.

Le cimicifuga racemosa. Le premier est la *teinture de cimicifuga racemosa*[1] que j'emploie à la dose de vingt à trente gouttes par jour, par 10 gouttes à la fois, de préférence une heure avant le repas. On a adressé à ce moyen des objections qui montrent que leurs auteurs n'ont pas bien saisi l'indication du médicament.

LANNOIS, puis CUVILLIER et VASSAL[2] ont déclaré n'avoir point obtenu les effets que nous avions annoncés, H. MENDEL et moi. C'est que la *teinture de cimicifuga racemosa* s'adresse aux bourdonnements indépendants de toute lésion auriculaire[3]. Sur ceux de cette dernière catégorie, il n'agit qu'exceptionnellement. Si, sur ses 34 cas, LANNOIS n'a eu que deux guérisons, c'est que la plupart de ses malades n'avaient pas que des bourdonnements subjectifs. Comme vous le voyez, nous sommes loin de faire du *cimicifuga racemosa* un spécifique des bourdonnements d'oreilles.

La bromhydrate de coniine. A côté du *cimicifuga*, j'ai à vous proposer un autre médicament : c'est le *bromhydrate de coniine* que vous employez de la façon suivante :

1. ALBERT ROBIN et MENDEL. — Des bourdonnements d'oreilles et de leur traitement par le cimicifuga racemosa, *La Médecine moderne*, 11 mai 1898.

2. CUVILLIER et VASSAL. — *XIII[e] Congrès international des sciences médicales*, Paris, 1900.

3. Le *cimicifuga racemosa*, qui semble être aussi un médicament musculaire, exerce peut-être une action sur la tonicité des muscles des osselets.

℞ Bromhydrate de coniine	....	0gr,02
Alcoolat de menthe poivrée	....	5 grammes
Sirop simple	....	100 —

F.s.a. Sirop, dont on prendra une cuillerée à café de trois à quatre fois par jour.

Les anti-spasmodiques.

J'ai obtenu deux fois des résultats avec l'association médicamenteuse ci-dessous qui a, de plus, l'avantage d'une complète innocuité:

℞ Extrait de valériane	0gr,10
— de jusquiame	0gr,02
— alcoolique d'aconit	0gr,01
Oxyde de zinc	0gr,10
Poudre de vanille	0gr,02

Pour une pilule. — Prendre de une à quatre pilules par jour.

La thyroïdine.

Un de mes malades, atteint de bourdonnements intenses dans l'oreille droite, avec diminution de l'acuité auditive, a vu s'améliorer nettement cet état sous l'influence de 0gr,10 de *corps thyroïde* de mouton desséché, pris pendant une vingtaine de jours.

Si j'ai tant insisté sur ces troubles oculaires et auriculaires, c'est que vous aurez maintes fois l'occasion d'être consultés pour des cas semblables et que je serais heureux de vous éviter les incertitudes par lesquelles j'ai passé moi-même, au début de ma carrière.

TREIZIÈME LEÇON

LES RETENTISSEMENTS CUTANÉS ET LES DERMATOSES D'ORIGINE GASTRIQUE

L'ORIGINE GASTRIQUE DE CERTAINES DERMATOSES
LES TROUBLES DIGESTIFS ET LE CHIMISME STOMACAL
LE MÉCANISME PATHOGÉNIQUE ET LES TROUBLES DES ÉCHANGES
LE TRAITEMENT

I

La conception de E. Besnier sur le prurigo et certains eczémas. — Aperçu historique sur les rapports des dyspepsies et des dermatoses. — Une statistique personnelle. — Les dermatoses d'origine gastrique.

La conception de E. Besnier sur le prurigo et certains eczémas. Dans une communication célèbre faite au Congrès de Londres en 1896 sur les prurigos, E. BESNIER révolutionnait l'antique conception de ces dermatoses. Il classait, sous le nom de prurigo, toute affection éruptive dont le prurit constitue le symptôme le premier en date, comme aussi le symptôme évolutif dominant.

A ce symptôme premier viennent s'ajouter des éruptions diverses : tantôt la papule du prurigo de WILLAN, tantôt les éruptions lichénoïdes ou eczématoïdes. Mais cette éruption n'est qu'un accident surajouté et accessoire ; elle est provoquée par le grattage et les excitations extérieures. Le prurit initial nécessite l'existence préalable d'adultérations sanguines directes ou indirectes. Les prurigos ne seraient que des toxidermies ou des auto-toxidermies temporaires, intermittentes, rémittentes, permanentes. Le principe irritant et générateur du prurit, qu'il soit produit dans le sang ou ailleurs par

des réactions secondaires provoquées ou autonomes, actionne les foyers sensitifs de l'axe nerveux ou les extrémités périphériques, et crée, avec le prurit ou à sa suite, les troubles de circulation et de nutrition qui représentent la série des lésions franchement parenchymateuses. Le prurit, dans les prurigos, est antérieur et supérieur aux lésions.

A cette haute conception de la pathogénie d'un des groupes les plus importants des dermatoses, il ne manquait que la recherche de l'origine et de la nature de ce principe irritant encore inconnu, ainsi que des médications capables de modifier le prurigo et les éruptions secondaires en coupant court à son étiologie. Cette recherche, je l'ai entreprise avec la collaboration de LEREDDE, et elle nous a conduits à faire, d'un grand nombre de dermatoses, le retentissement de troubles dans les fonctions gastriques et en particulier des fermentations. Le trouble gastrique originel étant connu, nous avons pu déterminer le mécanisme de son action cutanée et instituer une thérapeutique d'ensemble qui nous a donné de remarquables résultats [1].

Aperçu historique sur le rapport des dyspepsies et des dermatoses. La dyspepsie joue un rôle considérable dans la pathogénie d'un grand nombre de dermatoses. Ce rôle a été soupçonné depuis longtemps. Sans remonter au delà du dernier siècle, nous voyons LORRY et STOLL affirmer hautement la corrélation entre les maladies cutanées et les affections de l'estomac [2]. Plus tard ALIBERT, BIETT, GIBERT défendent la même idée et montrent l'importance du régime dans le traitement des maladies de la peau. BAZIN ne croit pas que l'acné et la dyspepsie aient le moindre rapport, mais il est frappé par leur fréquente coïncidence et il en fait des manifestations parallèles de l'arthritisme, introduisant ici un élément pathogénique de la plus haute importance. En 1845, ERICHSEN [3], analysant 97 cas d'acné, trouve, dans 74 d'entre eux, des désordres gastriques ou intestinaux. Je citerai encore GUIBOUT, BARTHÉLEMY, à qui l'on doit un excellent travail sur l'acné gastrique, GAUCHER, et enfin mon élève, MITOUR, qui a résumé un grand nombre de travaux antérieurs en leur ajoutant d'importantes observations [4].

1. ALBERT ROBIN et LEREDDE. — Du rôle des dyspepsies dans la genèse de quelques dermatoses. Pathogénie et indications thérapeutiques, *Bulletin de l'Académie de médecine* et *Bulletin général de thérapeutique*, 1899.

2. Voici comment s'exprime LORRY (*Tractatus de morbis cutaneis*, Paris, 1777, p. 26 à 51) : « Primarium forsan cum cute consensum obtinet ventriculus. Non enim inauditum est nec rarum immissis intra ventriculum, corpore irritato, illico cutem pustulis aut saltem papulis deturpari atque vitiari, aut saltem pruritus enormis experiri, quod non una vice accidisse viderunt medici. »

3. ERICHSEN. — Observat. on the acne, *Medical Gazette*, n° 7, 1845.

4. E. MITOUR. — Études sur la nature et le traitement de la dyspepsie accompagnée d'acné, *Thèse de Paris*, 1896.

Une statistique personnelle.

A ne considérer que les faits personnellement observés, le nombre des dyspeptiques atteints de troubles fonctionnels de la peau et de diverses dermatoses est considérable. On peut dire que, sur quatre dyspeptiques, il y en a un qui présente des accidents cutanés quelconques.

Ainsi j'ai dépouillé, avec Leredde, 422 observations de dyspeptiques adultes, pouvant être classées de la manière suivante :

279 cas d'hypersthénie gastrique;
83 cas d'hyposthénie;
47 cas de fermentations pures;
13 cas non classés.

Chez 129 de ces malades, il existait des troubles fonctionnels ou des lésions de la peau. Et nous n'avons relevé que les affections qui ont été plusieurs fois notées; car, jusqu'à nouvel ordre, les faits absolument isolés peuvent être dus à de simples coïncidences.

Les dermatoses d'origine gastrique.

L'acné a été constatée chez 30 malades parmi lesquels 7 avaient des accidents permanents de congestion faciale.

L'eczéma sous toutes ses formes a été noté 29 fois. Dans plusieurs cas, l'eczéma affectait le type séborrhéique.

L'hyperhidrose figure pour le chiffre de 28. Le plus souvent elle est généralisée. Dans les autres cas, elle était limitée aux mains, aux pieds ou au cuir chevelu.

La furonculose récidivante existait 8 fois.

L'urticaire à répétition, 7 fois.

Le prurigo persistant sans eczématisation existe 9 fois dans la statistique.

La séborrhée squameuse du cuir chevelu, l'alopécie progressive séborrhéique, l'herpès récidivant ont été notés 5 fois.

Enfin la dermatite exfoliatrice ou scarlatiniforme s'est montrée dans 3 observations.

La fréquence de l'acné, de la furonculose, de l'urticaire chez les dyspeptiques est un fait déjà démontré sur lequel il est inutile d'insister. Mais l'eczéma dyspeptique n'a pas été mis suffisamment en relief. L'importance causale de la dyspepsie s'est noyée au milieu d'une étiologie déjà bien chargée. Je parlerai tout à l'heure du rôle des troubles gastriques dans la pathogénie du prurigo qui paraît être, comme le pense E. Besnier, l'antécédent nécessaire de

l'eczéma dans nombre de cas, par ses lésions, par l'œdème cutané limité ou diffus qu'il engendre, par le prurit qui l'accompagne et nécessite le grattage, enfin par les troubles de sécrétion cutanée dont on peut soupçonner l'existence associée.

L'hyperhidrose sous toutes ses formes est, à ce que prouve notre statistique, un accident assez commun des dyspepsies, ainsi que la séborrhée du cuir chevelu. Sous cette dernière dénomination, nous comprenons la séborrhée squameuse et non la séborrhée grasse de SABOURAUD. L'existence de cette dernière affection n'a pas été recherchée chez nos malades. Il est probable, cependant, qu'un certain nombre des cas que nous avons qualifiés d'hyperhidrose doivent lui être rattachés. On sait que beaucoup d'acnéiques sont atteints de séborrhée grasse; celle-ci apparaît d'après ces considérations et parce qu'elle est habituellement le substratum de la séborrhée squameuse, relativement fréquente chez le dyspeptique.

Sans doute, comme l'a montré SABOURAUD, la séborrhée grasse est d'origine parasitaire. Mais, si les lésions de la glande sébacée et l'atrophie du follicule pileux sont la suite de la végétation bacillaire dans l'utricule pilo-sébacé, cette végétation n'est possible qu'à la condition d'altérations chimiques du sol cutané. Ce sont ces altérations que les états dyspeptiques nous paraissent déterminer dans certains cas. On peut supposer l'existence de modifications des sécrétions graisseuses; au moins est-ce de ce côté qu'il faudrait diriger des recherches qui éclaireraient complètement la pathogénie de la séborrhée grasse.

II

Les troubles digestifs et le chimisme stomacal dans les prurigos, l'eczéma, le lichen, l'acné, etc. — Les discussions sur la pathogénie des prurigos. — Le prurigo révélateur de la dyspepsie latente.

Les troubles digestifs et le chimisme stomacal des prurigineux.

L'examen que nous venons de faire de nos observations a des allures de statistique purement arithmétique qui était de mise autrefois, alors que l'on ne disposait pas de moyens plus précis d'investigation. Aujourd'hui, une simple statistique ne suffit plus, et les objections dont elle est passible lui ôtent une partie de sa valeur; tout au plus, la statistique la plus rigoureuse peut-elle servir d'indication directrice pour d'ultérieures recherches. Aussi ai-je entrepris, avec LEREDDE,

d'étudier systématiquement, chez des individus atteints de telle ou telle affection cutanée, l'état clinique du tube digestif, puis le chimisme stomacal, et cela même quand les malades n'accusaient aucun symptôme que l'on pût rapporter à une gastropathie.

Le résultat le plus net de cette étude est que, dans certaines affections cutanées, il existe des altérations constantes du chimisme stomacal. Parmi les affections que nous avons étudiées, citons le prurigo, l'acné et le lichen circonscrit.

C'est le prurigo qui a été l'objet principal de nos recherches, et nous avons analysé, avec l'aide de BOURNIGAULT, le contenu de l'estomac, après repas d'épreuve, chez 30 prurigineux recueillis à la consultation de l'hôpital Saint-Louis.

Sous ce vocable de prurigo, nous classons les faits :

1° De prurigo de HEBRA ;

2° De prurigo diathésique de E. BESNIER ;

3° De prurigo bénin de l'enfant et de l'adulte ;

4° De lichen simplex aigu ;

5° D'eczéma chez des malades présentant du prurit cutané persistant entre les attaques eczématiques et des séro-papules associées à l'eczéma.

Chez plusieurs de ces malades, il n'existait aucun trouble dyspeptique, pas même de constipation. Mais il est relativement rare de rencontrer des prurigineux qui n'aient aucun symptôme gastrique ou intestinal; c'est cette dernière catégorie de malades que nous avons recherchés et examinés.

La constance des fermentations gastriques.

Ces 30 prurigineux, même ceux qui n'accusaient aucun trouble fonctionnel, avaient tous des altérations du chimisme stomacal. Les uns étaient hypersthéniques, les autres hyposthéniques; le plus grand nombre n'avait que des modifications très minimes de la chlorhydrie physiologique. Mais ce qui existait chez tous, sans exception, c'étaient des fermentations gastriques.

L'acide lactique est à peu près constant; il dépasse 1 gramme par litre et atteint jusqu'à 2^{gr},88. Je sais bien qu'on peut considérer l'acide lactique comme un élément normal du liquide extrait de l'estomac une heure après le repas d'épreuve, mais on ne l'y rencontre qu'à doses faibles et il n'y atteint jamais les chiffres précédents.

L'acide butyrique existait chez vingt-huit de nos malades. Or cet acide ne se rencontre jamais ou presque jamais dans les digestions physiologiques. Et, sur cent dyspeptiques hypersthéniques pris au hasard, l'acide butyrique n'a été noté que trente et une fois.

Cliniquement, je dois dire que presque tous ceux de nos malades qui accusaient des troubles digestifs offraient l'ensemble symptomatique des dyspepsies par fermentation. Et c'est peut-être cette particularité qui fait que la dyspepsie des prurigineux est si souvent *latente*. En effet, les dyspepsies de fermentation ne s'expriment symptomatiquement que si les acides organiques formés atteignent un certain taux, ou si la sensibilité gastrique est exagérée; les dyspepsies hypersthéniques sont très rarement latentes et il est rare qu'elles échappent à l'attention des malades ou du médecin.

Les discussions sur la pathogénie des prurigos.

Ces recherches éclairent vivement la pathogénie des prurigos, sur laquelle on a tant discuté. HEBRA disait que le prurigo s'observe chez les individus pauvres et mal nourris dès l'enfance. KAPOSI insiste sur l'influence d'une mauvaise hygiène, de la misère, de l'hérédité tuberculeuse. J.-F. PAYNE rattache le prurigo à l'excitabilité du système nerveux sensitif. En France, BROCQ le considère comme un métissage de lymphatisme, d'arthritisme et de nervosisme. FEULARD, qui remarque les troubles gastriques et les fautes de régime à l'origine du prurigo de l'enfant, signale l'influence du neuro-arthritisme héréditaire. COMBY explique l'urticaire des jeunes enfants, début habituel du prurigo de HEBRA, par des troubles dus à une alimentation défectueuse. Mais c'est E. BESNIER qui a cliniquement deviné la nature vraie du prurigo de HEBRA et du principe diathésique en général, en en faisant une toxidermie et en déclarant que les causes de cette toxidermie sont les fermentations gastriques ou l'insuffisance de la dépuration urinaire.

Le prurigo révélateur de la dyspepsie latente.

LEREDDE et moi fournissons la preuve de la première proposition de E. BESNIER en démontrant la constance des fermentations gastriques chez les prurigineux, au point que *la constatation d'un prurigo permet d'affirmer l'existence d'une dyspepsie latente.*

Le chimisme stomacal dans les lichens, les eczémas, les acnés, etc.

Dans le *lichen circonscrit* de Brocq, dans le *lichen simplex aigu*, et surtout dans les eczémas *récidivants* très prurigineux, sans papules visibles de prurigo, nous avons constaté les mêmes altérations du chimisme stomacal que dans le prurigo.

Pour l'*acné*, l'*urticaire*, la *furonculose*, certaines *alopécies* et quelques *hyperhidroses*, nos recherches ne laissent aucun doute sur leur fréquente origine gastrique. Ainsi, en réunissant les observations de BARTHÉLEMY, D'ERICHSEN et de MITOUR, on arrive à

un total de 279 acnéiques, parmi lesquels il y avait 230 dyspeptiques. En thèse générale, nos acnéiques présentaient de l'insuffisance gastrique avec hypochlorhydrie et fermentations lactique et butyrique secondaires.

L'origine gastrique des dermatoses prurigineuses des enfants. Si, chez l'adulte, la relation de l'eczéma et des troubles dyspeptiques est commune, elle est certainement de règle chez l'enfant. En particulier, l'origine gastro-intestinale de l'eczéma vésiculeux vulgaire nous paraît indéniable.

Cette forme d'eczéma est celle qui s'observe d'une manière commune pendant la période d'allaitement et à la suite du sevrage. Elle se rencontre chez les enfants nourris au biberon ou au sein; mais, dans les deux cas, on relève des fautes d'alimentation; celle-ci est mal réglée, souvent trop abondante. Parfois le lait de la nourrice est trop gras. Les enfants du premier âge atteints d'eczéma présentent, dans l'immense majorité des cas, des symptômes qui traduisent l'existence de fermentations gastro-intestinales. Ils vomissent après la tétée, ils sont constipés; le ventre est gros, plus développé que le reste du corps. Chez les enfants sevrés, on relève de même la constipation et l'hypertrophie abdominale. On ne peut arriver à la guérison de l'eczéma qu'en instituant une hygiène alimentaire des plus strictes; mais, celle-ci établie, l'eczéma disparaît plus ou moins lentement.

Tous ces eczémas s'accompagnent de prurit; souvent il est excessif; les parents doivent attacher les mains de l'enfant pour l'empêcher de se gratter. Et déjà ce prurit excessif fait soupçonner une relation avec le prurigo; d'autres faits la confirment, et l'étiologie que nous avons indiquée la démontre.

On sait que dans le prurigo de Hebra, seul admis par l'École viennoise, l'eczématisation est de règle; elle évolue parallèlement au prurit et disparaît avec lui. Les recherches récentes ont démontré que le cadre du prurigo établi par Hebra devait être considérablement étendu et comprendre une série de prurigos bénins, de strophulus, diverses formes de lichens. Ces prurigos bénins sont, à notre sens, associés régulièrement à l'eczéma de l'enfant, comme l'eczématisation chronique l'est au prurigo grave, au prurigo de Hebra.

Souvent, chez les petits eczémateux, on trouve des papules de prurigo, des saillies urticariennes en dehors des régions eczématisées. Il est fréquent de voir des enfants se frotter à distance de celles-ci. Il est extrêmement vraisemblable que les placards d'eczéma

eux-mêmes se sont développés au niveau de foyers prurigineux et, du reste, les lésions initiales de l'eczéma aigu sont souvent, en réalité, des lésions de prurigo.

Les déductions pratiques.

Au point de vue pratique, les déductions à tirer de ces faits sont les mêmes que chez l'adulte. Chez l'enfant, comme chez l'adulte, des fermentations gastriques engendrent, par des intermédiaires que nous rechercherons tout à l'heure, des lésions cutanées, des lésions de prurigo et le prurit. Les lésions de prurigo peuvent manquer, le prurit existe seul. Secondairement, des réactions eczématiques se développent dans de nombreux cas, et elles absorbent toute l'attention du médecin qui méconnaît leur pathogénie réelle et, par suite, la manière de les guérir et de les prévenir.

Toutes ces affections reconnaissent donc une pathogénie identique, avec cette différence que des infections parasitaires de la peau interviennent pour modifier les caractères anatomo-cliniques de la maladie.

III

Le mécanisme des dermatoses d'origine gastrique. — Les troubles des échanges chez les prurigineux eczémateux, dans l'hyperhidrose et la dermatite exfoliatrice. — Les altérations du milieu sanguin. — Les troubles du système nerveux. — L'élimination des acides de fermentation par la peau. — Le résumé pathogénique.

Le mécanisme des dermatoses d'origine gastrique.

Il importe maintenant de rechercher comment les troubles de fermentation intra-stomacale agissent sur la peau pour provoquer les dermatoses dont il vient d'être question.

La question est fort complexe, étant donné le nombre des mécanismes que l'on peut invoquer, et surtout parce qu'il est fort plausible de penser que plusieurs d'entre eux se combinent dans des proportions qu'il est difficile de fixer.

En principe, les intermédiaires qui lient la dermatose aux fermentations gastriques ne peuvent être qu'un trouble des échanges, une altération particulière, morphologique ou chimique, du milieu sanguin, un trouble du système nerveux, ou encore une irritation directe de la peau par l'élimination des

produits de la fermentation. Nous allons essayer de rechercher quels sont ceux de ces mécanismes dont l'existence et l'association sont le plus plausibles.

Les troubles dans les échanges.

Examinons d'abord les échanges généraux et essayons d'en tirer quelques indications. Pour cela, nous avons étudié 12 malades prurigineux et eczémateux.

La quantité de l'urine ne nous offre rien à noter. Elle varie de 800 à 1850 centimètres cubes[1].

L'élimination journalière des matériaux solides, organiques et inorganiques, subit aussi de grandes variations quand on considère les chiffres bruts du tableau ci-dessous :

TABLEAU XLVIII. — *Les matériaux solides, organiques et inorganiques, de l'urine chez douze prurigineux eczémateux.*

MATÉRIAUX SOLIDES		MATÉRIAUX ORGANIQUES		MATÉRIAUX INORGANIQUES	
Par 24 heures.	Par kilog.	Par 24 heures.	Par kilog.	Par 24 heures.	Par kilog.
36gr,45	0gr,828	25gr,25	0gr,572	11gr,20	0gr,256
39gr,70	0gr,567	29gr,15	0gr,416	10gr,55	0gr,151
41gr,07	0gr,955	29gr,04	0gr,675	12gr,03	0gr,280
43gr,01	0gr,741	28gr,70	0gr,495	14gr,30	0gr,246
43gr,36	»	30gr,66	»	12gr,70	»
45gr,50	0gr,812	28gr,50	0gr,509	17gr »	0gr,303
48gr,80	»	28gr »	»	20gr,80	»
52gr,25	0gr,597	36gr,75	0gr,423	15gr,50	0gr,177
56gr,30	0gr,970	32gr,60	0gr,563	23gr,70	0gr,407
56gr,70	»	36gr,36	»	20gr,34	»
58gr,56	0gr,600	33gr,90	»	24gr,94	»
85gr,75	1gr,070	57gr,22	0gr,714	25gr,53	0gr,356

Remarquez que, sauf pour un cas, la proportion des matériaux solides par kilogramme de poids est toujours inférieure à la normale. Cette insuffisance est plus marquée peut-être pour les matières organiques que pour les inorganiques.

Étudions ces matières organiques dans leurs détails.

1. Voici les chiffres individuels : 800, 1,000, 1,000, 1,050, 1,200, 1,200, 1,200, 1,250, 1,500, 1,750, 1,825, 1,850.

TABLEAU XLIX. — *Les matériaux organiques de l'urine chez douze prurigineux eczémateux.*

MATÉRIAUX ORGANIQUES	MOYENNES		MINIMA		MAXIMA	
	Par 24 heures.	Par kilog.	Par 24 heures.	Par kilog.	Par 24 heures.	Par kilog.
Urée	23gr,07	0gr,418	17gr,65	0gr,306	42gr,42	0gr,530
Azote total	12gr,59	0gr,222	9gr,64	0gr,174	23gr,25	0gr,298
Acide urique	0gr,62	0gr,010	0gr,34	0gr,006	1gr,68	0gr,020
Matières azotées incompl. oxyd.	5gr,52	0gr,096	3gr,28	0gr,056	8gr,96	0gr,110
— ternaires —	4gr,13	0gr,049	1gr,15	0gr,026	5gr,59	0gr,063

En moyenne, et sauf en ce qui concerne l'acide urique, il y a une légère diminution dans le taux de chaque catégorie de matières organiques; mais cette diminution est minime et ne constitue pas un élément assez différent de ce qui se passe dans les autres dyspepsies pour entrer en ligne de compte et être considérée comme particulière aux dyspepsies compliquées de dermatoses.

Sans entrer dans des détails qui seraient fastidieux, je puis dire qu'il en est de même pour les matières inorganiques. Leur diminution est trop faible pour fixer rien de caractéristique.

Les rapports d'échange.

L'examen des rapports d'échange fournit les enseignements suivants :

Le coefficient d'oxydation azotée est presque toujours un peu abaissé. Il tombe, en moyenne, à 80,8 p. 100. Cette moyenne correspond réellement à la majorité des cas ; car, seulement dans deux cas sur douze, ce coefficient a dépassé quelque peu la normale.

Le coefficient de déminéralisation est presque toujours un peu trop élevé et atteint, en moyenne, 34,4 p. 100.

Le rapport des matériaux inorganiques à l'azote total, rapport qui exprime la quantité de matière minérale du sol organique nécessaire pour mobiliser 1 gramme d'azote, est supérieur à la normale et atteint, en moyenne, 1,42.

Le rapport de l'acide phosphorique total à l'azote total s'abaisse à 15 p. 100.

Le rapport du chlore à l'azote total s'élève à 65 p. 100.

En résumé, on observe dans le prurigo et l'eczéma d'origine dyspeptique :

1° Une diminution minime de la nutrition organique, coïncidant avec une augmentation relative de la nutrition inorganique ;

2° Un certain abaissement des oxydations azotées ;

3° La mise en œuvre d'une trop grande quantité de matière minérale pour la quantité d'azote mobilisé ;

4° Une diminution dans l'activité des échanges nerveux ;

5° Une légère élévation dans le rapport du chlore à l'azote total.

Je répète que rien de tout ceci n'est caractéristique et que nous ne pouvons fonder aucune pathogénie sur des variations de si maigre importance. Mais vous verrez tout à l'heure comment elles peuvent fournir quelques indications au sujet du traitement.

Les échanges dans l'hyperhidrose.

Dans deux cas d'hypersthénie gastrique avec sueurs profuses, je n'ai rien remarqué de spécial du côté de la nutrition, si ce n'est la présence dans l'urine de traces d'albumine (albuminurie dyspeptique fonctionnelle).

Les échanges dans la dermatite exfoliatrice.

Nous avons eu aussi l'occasion d'examiner les échanges chez un enfant dyspeptique de quinze ans, qui eut plusieurs poussées de dermatite exfoliatrice. Nous avons été frappés par les points suivants :

1° Haute densité (1,027) ;

2° Excès de la dénutrition organique (0,77 par kilogramme de poids au lieu de 0,68 à cet âge) ;

3° Diminution des échanges inorganiques (0,40 au lieu de 0,54) ;

4° Excès d'azote total (0,302 au lieu de 0,250) ;

5° Diminution de l'acide phosphorique total (0,025 au lieu de 0,041).

Du côté des rapports d'échange, il y avait :

1° Diminution du coefficient des oxydations azotées (80,4 p. 100 au lieu de 88,4 p. 100) ;

2° Diminution du coefficient de déminéralisation (34 p. 100 au lieu de 43 p. 100) ;

3° Diminution du rapport de l'acide phosphorique total à l'azote total (8,5 p. 100 au lieu de 15,8 p. 100) ;

4° Diminution du rapport du chlore à l'azote total (56 p. 100 au lieu de 86 p. 100).

Nous ne pouvons tirer aucune conclusion de ce seul cas que nous devons nous borner à enregistrer à titre de document d'attente.

En résumé, la recherche des troubles de la nutrition élémentaire ne renseigne en rien sur le mécanisme cherché ; mais la thérapeutique peut en tirer parti.

Les altérations du milieu sanguin. Il est parfaitement rationnel de supposer que les fermentations gastriques ou mieux les principes irritants engendrés par ces fermentations agissent sur la peau par l'intermédiaire de lésions sanguines qu'ils provoqueraient. En fait, les auteurs qui se sont occupés de la question ont fréquemment trouvé des modifications multiples du milieu sanguin dans les dermatoses. PETER a trouvé fréquemment, sinon constamment, de l'éosinophilie dans les prurigos. Cette éosinophilie est très marquée ; elle s'élève en moyenne à 8 ou 9 p. 100 ; elle peut atteindre, dans quelques cas, 10, 15 et 17 p. 100, quand le chiffre normal des éosinophiles en circulation ne varie que de 1 à 2 p. 100.

Le même auteur a également observé l'éosinophilie chez un certain nombre d'eczémateux, et ce fait vient confirmer le rapport existant entre le prurigo et l'eczéma, rapport qui ressort également de l'examen du chimisme stomacal.

LAZARUS a noté l'éosinophilie dans un cas d'urticaire. Nous avons examiné nous-même plusieurs urticariens ; tous ont des lésions marquées du sang ; dans un cas d'urticaire consécutive à des fermentations gastriques, nous avons constaté, en particulier, la présence de cellules basophiles qui sont des éléments anormaux du sang.

Un grand nombre de ces lésions ont certainement précédé l'urticaire et se rattachent soit aux troubles gastriques, soit à l'alcoolisme, soit à la chlorose. La poussée urticarienne s'accompagne de leucocytose avec polynucléose et, lorsqu'elle disparaît, on peut observer l'éosinophilie.

Il résulte de ces faits, comme de ceux qu'on observe aussi dans d'autres dermatoses, que le sang est fréquemment altéré au cours de celles-ci. Et quand, dans leur étiologie, figure un état dyspeptique aussi net que celui que nous avons constaté, n'est-il pas logique d'admettre ou tout au moins de soupçonner que les acides engendrés dans l'estomac agissent sur le milieu sanguin et, par son intermédiaire, sur la peau ?

Les troubles du système nerveux. Sous l'influence des brillantes généralisations de LELOIR, de SCHWIMMER, de LEWIN, etc., on fit jouer au système nerveux une part considérable et prépondé-

rante dans la genèse du plus grand nombre des dermatoses. Non seulement on admit à juste titre que des lésions cutanées graves pouvaient se développer à la suite des névrites, mais on étendit cette influence à des lésions complexes ayant une évolution propre, comme l'eczéma, le lichen plan, les érythèmes. L'excitation d'origine dynamique des filets trophiques paraissait capable d'amener la diapédèse et tous les phénomènes de l'inflammation, la vésiculation, la phlycténisation, la sclérose. Et tout ce qui semblait difficile à comprendre dans l'origine et l'évolution des dermatoses fut expliqué par la séduisante hypothèse des actions nerveuses directes, réflexes ou vaso-motrices.

L'entrée en scène des doctrines microbiologiques a singulièrement amoindri la portée de cette hâtive généralisation. En ce qui concerne les prurigos, E. Besnier déclare qu'il n'existe probablement aucun prurit qui puisse être rapporté à un trouble immatériel de l'innervation, à une névrose pure, à une névrodermie. Tout porte à croire que le prurit est causé par une irritation, mais qu'il varie d'intensité suivant la susceptibilité nerveuse du malade. Si le système nerveux central intervient dans sa genèse, c'est à titre secondaire. Et n'est-il pas plus rationnel, dans le cas qui nous occupe, d'admettre que les acides de fermentation qui s'éliminent par la peau irritent directement les filets sensitifs du derme, irritation qui peut retentir par voie centripète sur le système nerveux central, que d'invoquer une action primitive sur les centres qui réagiraient par des effets centrifuges du côté de la peau ?

L'intervention directe du système nerveux central semble donc d'autant plus hypothétique qu'aucun fait précis ne la vient confirmer.

L'élimination des acides de fermentation par la peau.

Les recherches que nous avons instituées sur l'élimination directe des acides de fermentation par la peau nous ont permis de constater trois faits importants.

Le premier, c'est que, chez les prurigineux eczémateux, la sueur a une acidité presque double de la normale. Dans deux cas où nous avons pu recueillir une petite quantité de sueur après l'administration du *jaborandi*, cette acidité exprimée en acide lactique s'est élevée à 2gr,25 et à 3gr,75 p. 100.

Le second fait n'est pas moins caractéristique. J'ai montré jadis que, pendant la sudation provoquée par le *jaborandi*, les premières gouttelettes de sueur sécrétée avaient une réaction plus ou moins acide, mais que cette acidité diminuait au fur et à mesure que la sudation se prolongeait et qu'à la fin de cette dernière la sueur présentait une réaction neutre ou à peine acide. Or il n'en va pas ainsi

chez les prurigineux eczémateux, dont la sueur conserve son acidité augmentée jusqu'à la fin de la sudation. Dans un cas, nous avons vu la sueur, à peine acide au début, devenir peu à peu plus acide, pour atteindre le maximum d'acidité à la fin de la sudation.

Le troisième fait est la constatation directe de l'acide lactique dans la sueur chez deux malades où les fermentations lactiques étaient très marquées dans le contenu stomacal.

Il suffit de mettre ces trois faits en présence de l'hypothèse nerveuse, qui, elle, ne peut fournir à son actif que des coïncidences ou des analogies, pour faire aussitôt pencher la balance du côté de l'hypothèse de l'irritation directe des filets sensitifs du derme par l'élimination cutanée des produits directs ou indirects des fermentations gastriques.

Le résumé pathogénique. Quelles conclusions peut-on tirer de ces recherches? D'abord le fait indéniable du rapport qui existe entre certaines dermatoses, le prurigo en particulier, et la dyspepsie de fermentation, surtout quand celle-ci prend la forme butyrique. Puis l'existence de lésions sanguines dont il est bien difficile de ne pas tenir compte, et dont le rôle d'intermédiaire paraît tout au moins fort probable. Enfin les lésions du sang ne sont probablement pas les seules qui jouent ce rôle d'intermédiaire, et il paraît nécessaire de faire une part plus grande à l'élimination des acides par la sueur et dans certaines circonstances, peut-être, à l'influence toujours discutable, mais aussi toujours possible, du système nerveux.

IV

La preuve thérapeutique. — Les indications du traitement. — Le traitement de la dyspepsie causale, des troubles communs et des troubles spéciaux des échanges. — Le traitement local. — L'eau silicatée composée. — Le baume du Commandeur.

La preuve thérapeutique. Cette pathogénie nouvelle d'un grand nombre de dermatoses comporte aussi une thérapeutique spéciale qui associe un traitement externe et local au traitement des fermentations gastriques. L'action de ce traitement sera même un moyen de fixer la valeur de cette pathogénie; s'il réussit, c'est que vraiment l'influence stomacale prend une part importante dans la genèse des accidents cutanés; s'il échoue, c'est que les troubles gastriques sont

contingents. Or, pour ne parler que des 30 malades qui ont fait l'objet de notre première série de recherches, 17 ont suivi régulièrement le traitement, les uns à l'hôpital de la Pitié, les autres en ville sous la direction de LEREDDE. Sur ces 17 cas, nous comptons : 7 guérisons complètes; 7 améliorations considérables; 3 états stationnaires.

Quand on pense à la ténacité du prurigo et de l'eczéma, ces résultats sont extrêmement satisfaisants, surtout si l'on considère l'ancienneté de la maladie chez la plupart de nos malades. L'un d'eux, qui est resté deux mois au n° 7 de la salle Serres, était un homme de cinquante ans atteint de prurigo et d'eczéma généralisés durant depuis vingt ans et ayant résisté à tous les traitements. Il présentait tous les signes de l'hypersthénie gastrique compliquée de fermentations et, chose assez remarquable, il y avait une sorte d'alternance entre l'intensité de l'eczéma et des symptômes gastriques. Après deux mois de traitement, il ne restait plus trace de sa longue maladie, au grand étonnement du sujet lui-même. Une femme de quarante-cinq ans, couchée au n° 49 de la salle Valleix, pâle, amaigrie, toussant, avait tout à fait l'apparence d'une phtisique. Mais cette déchéance organique reconnaissait comme cause unique un prurigo d'une extrême intensité qui privait cette malheureuse de tout sommeil. Elle sortit guérie de l'hôpital de la Pitié après six semaines de traitement [1].

De même, le traitement de la dyspepsie est un adjuvant précieux du traitement externe de l'acné, et j'ai eu aussi maintes fois à me féliciter d'avoir soigné l'estomac chez des individus atteints de séborrhée du cuir chevelu avec alopécie progressive. On peut dire que, dans tous ces cas, les traitements interne et externe doivent s'associer pour produire leur maximum d'effet.

Les indications thérapeutiques. On commencera donc par déterminer la forme de la dyspepsie et on la soignera par les moyens que vous connaissez.

1. Durée antérieure de la maladie dans les cas de :

GUÉRISON	AMÉLIORATION	ÉTAT STATIONNAIRE
1 mois.	3 mois.	2 ans.
2 —	6 —	5 —
4 —	1 an.	8 —
9 —	4 ans.	»
4 ans.	8 —	»
5 —	10 —	»
20 —	11 —	»

Puis on recherchera s'il existe un trouble quelconque dans les échanges. Comme je l'ai dit tout à l'heure, aucun des troubles nutritifs communs aux dermatoses d'origine dyspeptique n'est suffisamment accentué pour entrer en ligne de compte dans la pathogénie; cependant on doit faire état de la diminution des oxydations azotées, de l'amoindrissement de l'activité des échanges nerveux et de l'élévation du rapport du chlore à l'azote total.

On étudiera ensuite les échanges particuliers du malade, et on verra s'il ne présente pas une accentuation d'un des troubles nutritifs qui précèdent, afin de le viser plus particulièrement dans la thérapeutique.

Enfin il faut savoir que, chez certains sujets, il peut exister une variation nutritive différente de celles que j'ai citées; cette variation nécessiterait alors une thérapeutique particulière. Ainsi, par exemple, l'un de nos malades, eczémateux, intertrigineux, sujet aux poussées furonculeuses, avait un syndrome nutritif très particulier dont les termes principaux étaient :

1° Une augmentation énorme de l'urée, s'élevant à 62gr,42 par vingt-quatre heures et 0gr,734 par kilogramme du poids, avec un coefficient d'oxydation azotée de 91 p. 100;

2° Une augmentation énorme aussi des matières ternaires (23gr,10 par vingt-quatre heures);

3° Une augmentation aussi grande de l'acide sulfurique conjugué (0gr,826 par vingt-quatre heures) dénotant l'activité des fermentations intestinales.

Evidemment, dans ce cas, il fallait amoindrir cette nutrition et ces fermentations exagérées, avant de penser à traiter l'état dyspeptique et les dermatoses.

Donc, voici déjà trois indications à remplir : l'indication de la dyspepsie, l'indication des troubles communs de la nutrition, l'indication des troubles spéciaux de la nutrition, s'il en existe.

Le traitement de la dyspepsie causale.

En ce qui touche l'indication de la dyspepsie, on agira suivant la forme de la dyspepsie; mais on n'oubliera pas que cette dyspepsie, quelle que soit sa forme, se complique de fermentations. Le *fluorure d'ammonium*, s'il s'agit de fermentation lactique, et l'*érythrol*, s'il s'agit de fermentation butyrique, sont ici spécialement indiqués et nous ont rendu les plus grands services.

Dans les cas anciens et rebelles, il y a un réel avantage à commencer par soumettre le malade au *régime lacté absolu* pen-

dant une période de temps variant de huit jours à un mois. J'ai hésité longtemps à user du régime lacté chez ces malades, parce que, sous l'influence du lait, on voit souvent augmenter les acides de fermentation auxquels nous attribuons un rôle important dans la genèse des accidents cutanés; mais il n'en est pas de même avec le *lait stérilisé;* pendant son emploi, nous avons vu presque toujours diminuer ces acides de fermentation, en même temps que s'améliore la dermatose.

Le traitement des troubles communs des échanges.

Vient maintenant l'indication fournie par les troubles communs de la nutrition. Il serait trop long d'exposer en ce moment les moyens propres à les modifier[1]. Nous signalerons l'emploi des agents destinés à relever les oxydations, à savoir : la *diminution de l'alimentation hydrocarbonée et grasse*, l'emploi de certains sels minéraux, comme le *sulfate de soude à petites doses*, et de quelques médicaments, comme les *hypophosphites* et les *strychniques*, etc.

Pour abaisser le rapport des éléments inorganiques à l'azote et le rapport du chlore à l'azote total, on restreindra simplement la quantité du *chlorure de sodium* dans l'alimentation.

Quant à la diminution des échanges phosphorés, elle est justiciable des *strychniques*, des *hypophosphites* et des *glycérophosphates*.

Le traitement des troubles spéciaux des échanges.

Enfin, en cas d'un trouble nutritif particulier, comme celui que je vous ai donné en exemple, on diminuera l'*alimentation azotée* et les *aliments hydrocarbonés ou gras ;* on augmentera les *légumes* et les *fruits;* on usera des *arsenicaux* à dose modérée, etc.

Il demeure bien entendu que l'on peut se trouver en présence d'un trouble des échanges tout à fait différent de celui-ci; alors le traitement devra nécessairement s'inspirer des circonstances.

Cette indication des troubles de la nutrition doit être remplie, en général, immédiatement après celle de la dyspepsie. Mais, dans la pratique, des cas très variés se présentent qui exigent, de la part du médecin, beaucoup de tact et d'expérience. Aussi la règle précédente comporte-t-elle de nombreuses exceptions.

Le traitement local.

Le traitement local de la dermatose ne saurait être exposé ici. On trouvera, dans les remarquables tra-

1. Voyez une étude sommaire de ces moyens, pages 666 et 667.

vaux que E. BESNIER a consacrés au traitement de l'eczéma[1], tous les renseignements dont on peut avoir besoin. En somme, le traitement local des diverses dermatoses liées à la dyspepsie ne diffère en rien de leurs traitements classiques.

J'insisterai seulement sur un moyen de traitement local qui m'a donné des résultats très satisfaisants.

L'eau silicatée composée. On commence par laver soigneusement les régions atteintes avec de l'ouate hydrophile et stérilisée, imbibée d'une solution saline que je dénomme *eau silicatée composée* et dont voici la composition et le mode de préparation :

℞ Silicate de soude	$0^{gr},20$
Bicarbonate de chaux	2 grammes
Sulfate de chaux	$0^{gr},05$
Sulfate de magnésie	2 grammes
Chlorure de sodium	10 —
Eau	q. s. pour 1 litre

Parmi les sels qui entrent dans la composition de ce liquide, il en est d'insolubles comme le *bicarbonate de chaux* et le *sulfate de chaux;* aussi faut-il recourir à un artifice de préparation que j'ai réglé avec BOURNIGAULT de la façon suivante :

Dans un demi-litre d'*eau de Seltz* du commerce, on ajoute d'abord le *sulfate de chaux*, puis $22^{cc},2$ d'une solution de *chlorure de calcium* à 50 p. 100, puis $21^{cc},2$ d'une solution de *carbonate de soude neutre* à 50 p. 100. Il se fait, par double décomposition, du *chlorure de sodium* et du *carbonate de chaux* à l'état naissant qui, au contact de l'acide carbonique dissous dans l'eau, se transforme en *bicarbonate de chaux* qui reste dissous. Au moment du mélange, le liquide se trouble; mais il suffit d'agiter un peu pour que le trouble disparaisse. On dissout séparément le *silicate de soude*, le *sulfate de magnésie* et le *chlorure de sodium*, chacun dans environ 50 grammes d'eau, que l'on introduit successivement dans le mélange précédent. Et l'on complète le litre avec de l'eau ordinaire. Après vingt-quatre heures, s'il y a un léger dépôt, on le sépare par filtration ou décantation. Cette solution peut se conserver intacte pendant très longtemps.

Il est quelquefois préférable de pulvériser cette eau silicatée composée sur les parties atteintes au lieu de les laver simplement. En tout cas, on laisse sécher afin que les sels dissous dans l'eau fassent

1. E. BESNIER. — Traitement de l'eczéma et traitement des prurigos, *Traité de thérapeutique appliquée* d'ALBERT ROBIN, fasc. A.

une mince couche isolante à la surface de la peau, et l'on badigeonne ensuite avec un pinceau trempé dans le *baume du Commandeur*.

Le baume du Commandeur. C'est une vieille préparation que vous pouvez employer telle que la livrent les officines[1], mais que vous aurez quelquefois avantage à faire saturer avec de *l'aloès du Cap*. Il sèche aussitôt après son application et forme un vernis antiseptique qui soustrait la peau au contact de l'air et exerce de concert avec les sels de l'*eau silicatée composée*, sur les lésions cutanées et en particulier sur le prurigo, une action palliative et souvent curatrice.

Il faut avoir soin de ne pas appliquer plusieurs couches de *baume du Commandeur*, car cela finirait par faire une sorte de carapace difficile à enlever. On répétera chaque matin la pulvérisation à chaud d'eau silicatée composée, pour enlever la plus grande partie de la couche de baume appliquée la veille avant d'en faire un nouvel enduit.

Les 30 malades qui figurent dans ma statistique ont été traités suivant les indications précédentes. Les résultats obtenus vous permettent de juger de la valeur de cet ensemble thérapeutique.

1. Voici la composition du *baume du Commandeur* :

Racine d'angélique	10	grammes
Hypericum	20	—
Myrrhe	10	—
Oliban	10	—
Baume de tolu	60	—
Benjoin	60	—
Aloès	10	—
Alcool à 80 degrés	720	—

QUATORZIÈME LEÇON

LES RETENTISSEMENTS UTÉRINS

L'AMÉNORRHÉE — LA DYSMÉNORRHÉE — LES DOULEURS UTÉRO-OVARIENNES
LES HÉMORRHAGIES
LES FAUSSES UTÉRINES D'ORIGINE VISCÉROPTOSIQUE
LE DIAGNOSTIC ET LES GROUPEMENTS CLINIQUES — LE TRAITEMENT

I

Les retentissements des dyspepsies sur l'appareil génital de la femme. — L'aménorrhée. — Sa physiologie pathologique. — Son diagnostic. — **La dysménorrhée. — La leucorrhée. — Les douleurs utéro-ovariennes. — Les hémorrhagies utérines.**

Les retentissements des dyspepsies sur l'appareil génital de la femme.

Les relations qui existent entre l'estomac et les organes génitaux de la femme ont frappé, dans tous les temps, l'attention des observateurs, mais sans qu'aucune notion précise et définitive résultât de leurs assertions contradictoires. Ici encore le problème demande à être scindé ; car il faut bien se garder de confondre les troubles dyspeptiques qui sont la conséquence de troubles utérins avec les dyspepsies qui retentissent sur la matrice et ses annexes et créent ce que DALCHÉ et moi avons appelé les *fausses utérines*, sans oublier qu'une vraie utérine a parfaitement le droit d'être dyspeptique et réciproquement[1].

Ordinairement, en effet, voici comment les choses se passent dans la pratique depuis que la gynécologie est devenue presque exclusivement chirurgicale. Une femme souffre de l'estomac ; elle a des pesan-

1. ALBERT ROBIN et PAUL DALCHÉ. — Gynécologie médicale. Traitement médical des maladies des femmes, *Paris*, 1900.

teurs, des somnolences après les repas ; elle se plaint d'aigreurs, de renvois brûlants, de flatulences ; elle a des vertiges, elle est nerveuse, elle pâlit et s'affaiblit ; en d'autres termes, elle présente une triade de troubles gastriques, neurasthéniques et nutritifs. Si elle a la mauvaise chance d'avoir, en même temps, un peu de leucorrhée et qu'un examen local fasse constater une minime érosion du col utérin ; si elle a, par-dessus le marché, quelques désordres des fonctions menstruelles, la voilà aussitôt qualifiée d'utérine et vouée d'avance aux longs traitements chez les spécialistes, aux injections chaudes et antiseptiques, aux tampons, aux cautérisations, à l'électricité, jusqu'au moment où un chirurgien lui pratiquera le curettage ou le raclage de l'utérus et peut-être quelque plus grave et plus définitive opération. Combien j'en ai vu de ces malheureuses qui avaient subi jusqu'à l'hystérectomie et qui traînaient plus lamentablement encore leur existence depuis qu'on avait imposé à leur système nerveux la suprême atteinte d'un tel bouleversement organique ! Et quand on pense qu'il eût suffi de traiter les troubles gastriques, puis l'état général, avec un insignifiant traitement local, pour remédier à des accidents dont l'expression semblait utérine, mais qui n'étaient, au fond, que des manifestations réflexes de l'état dyspeptique !

Dans l'étude que nous avons faite, Dalché et moi, de ces fausses utérines d'origine dyspeptique, nous avons essayé de considérer les choses au point de vue exclusif du médecin-praticien, c'est-à-dire de la thérapeutique. C'est, en effet, le seul point de vue que doive envisager le médecin, s'il veut se garder des doctrines régnantes qui comportent toujours avec elles un maximum d'erreurs pratiques.

Passons en revue les symptômes génitaux qui attirent spécialement l'attention des femmes et fixent leurs idées du côté d'une affection utérine.

L'aménorrhée.

Au premier rang de ces symptômes figure l'aménorrhée. Je n'ai pas à insister sur les causes nombreuses qui la produisent ; mais son origine gastrique, dans certains cas, est indéniable. L'exemple suivant vous en donnera la preuve, en même temps qu'il vous montrera les erreurs de traitement auxquelles peut conduire une fausse interprétation étiologique de l'aménorrhée.

Une demoiselle originaire de la Colombie, âgée de trente-cinq ans, vint consulter en Europe pour une aménorrhée qui durait depuis plus d'une année. On lui fit subir d'abord une dilatation du col utérin, puis elle s'en fut en Italie où on lui pratiqua le redressement d'une déviation utérine. L'aménorrhée persistant, elle revint à

Paris et le médecin qu'elle consulta mit l'aménorrhée sur le compte d'un rein mobile. Evidemment le port d'une ceinture ne modifia en rien les fonctions utérines, et la Colombienne retomba entre les mains d'un spécialiste qui la soumit à l'électricité, toujours avec le même insuccès. A ce moment la malade, qui avait été aussi qualifiée de neurasthénique et traitée comme telle, devint tout à fait cachectique. Son poids était tombé à 37^{kil},200, malgré un appétit relativement satisfaisant. En l'examinant, je trouvai tous les symptômes d'une dyspepsie par insuffisance gastrique avec fermentations et grande diminution dans les échanges organiques. L'analyse du contenu stomacal après repas d'épreuve donna les résultats suivants :

Acidité totale en HCl	1^{gr},20
HCl libre	0
HCl combiné organique	0^{gr},30
Acides de fermentation en HCl	0^{gr},90

On lui appliqua aussitôt le traitement systématique de la dyspepsie hyposthénique[1]. A ce moment, l'insuffisance de la nutrition se traduisait par une émission de 7^{gr},20 d'urée et de 0^{gr},77 d'acide phosphorique en vingt-quatre heures, soit 0^{gr},186 d'urée et 0^{gr},026 de Ph^2O^5 par kilogramme de poids ! Il est bien entendu qu'on suspendit toute thérapeutique utérine. Seize jours après, le 14 décembre, le poids s'élevait déjà à 39^{kil},300 et la malade accusait un mieux très sensible. Deux mois se passent : le poids atteint 46 kilogrammes, puis, un mois après, 47^{kil},800. A ce moment, les règles reparaissent; l'urine renferme 26^{gr},37 d'urée et 1^{gr},98 d'acide phosphorique par vingt-quatre heures, soit 0^{gr},55 d'urée et 0^{gr},041 de Ph^2O^5 par kilogramme de poids. La malade est suivie pendant quatre mois encore ; elle retourne dans son pays très améliorée et n'ayant pas manqué une seule fois son époque menstruelle.

La physiologie pathologique de l'aménorrhée dyspeptique. L'interprétation de ce cas est bien simple. Voici une personne qui ne digère pas et qui, par conséquent, n'assimile pas. Une dénutrition progressive la conduit à la cachexie. Elle devient aménorrhéique quand elle n'a plus rien à perdre, quand elle a épuisé toutes ses réserves. Mais qu'on relève sa nutrition en améliorant ses fonctions digestives qui fourniront alors des produits aptes à l'assimilation : le courant de formation l'emportera sur le courant de destruction, les réserves se reconstitueront et,

1. Voyez pages 369 et suivantes.

lorsqu'elles auront atteint un suffisant niveau, la menstruation se rétablira d'elle-même, physiologiquement, en dehors de toute provocation ou de toute intervention utérine.

N'est-ce pas là un exemple frappant d'aménorrhée d'origine dyspeptique? Notez que je ne dis pas « aménorrhée cachectique », car cette dénomination ne nous apprendrait rien sur le traitement. La cachexie a autant de modes de traitement qu'elle reconnaît de conditions génératrices. C'est la connaissance de ces conditions génératrices qui dicte le choix de l'intervention : dans le cas actuel, c'est la dyspepsie.

Le diagnostic. Il existe donc une variété fréquente d'aménorrhée qui mérite le qualificatif de dyspeptique, ce qui implique aussitôt son étiologie, sa pathogénie et son traitement. Son diagnostic est facile; il est fondé sur le syndrome suivant : aménorrhée, cachexie, dyspepsie, inutilité des interventions locales, succès du traitement anti-dyspeptique et diététique. Comme nous le verrons tout à l'heure, la forme de la dyspepsie n'a rien à voir en l'espèce. Le pronostic est intimement lié à celui de la dyspepsie.

La dysménorrhée. La dysménorrhée nous a paru, à DALCHÉ et à moi, relever bien souvent de la constipation. L'une de nos malades était une jeune fille de dix-neuf ans, grande et forte, mais un peu nerveuse, atteinte d'une dysménorrhée fort pénible dont les douleurs commençaient avec les premières manifestations du molimen cataménial pour cesser avec l'apparition du sang. Mais, depuis quelques mois, la profusion des règles allait toujours croissante, de sorte que la perte finissait par devenir inquiétante. Or cette jeune fille était atteinte d'une constipation rebelle qu'elle devait combattre à l'aide de *laxatifs* quotidiens, et elle n'osait plus prendre son laxatif dès qu'approchait l'époque menstruelle. Quand nous pûmes obtenir qu'elle surmontât ses appréhensions et qu'elle continuât, même aux approches du moment critique, l'usage de sa poudre purgative, les douleurs et les hémorrhagies diminuèrent comme par enchantement; puis, en quelques mois, tout rentra dans l'ordre.

Je pourrais vous raconter encore bien des cas de ce genre. Un de ceux qui m'ont le plus frappé est celui d'une dame de trente-cinq ans, atteinte d'hypersthénie gastrique avec coprostase cæcale et iliaque, que je confiai aux soins de GAUTIEZ pour qu'il lui fît le massage de l'intestin, et qui guérit en même temps d'une dysménorrhée rebelle depuis longtemps à tous les traitements locaux.

La leucorrhée.

La leucorrhée dont tant de femmes sont atteintes et qui a provoqué tant de cautérisations et de curettages trouve souvent aussi son origine dans un état dyspeptique. Il est peu de dyspeptiques qui n'en soient atteintes, et il y a des femmes chez qui elle suit fidèlement les variations de l'état gastrique. Non que nous voulions nier qu'une leucorrhée abondante et durable ne puisse causer elle-même des troubles gastriques ; mais, dans bien des cas, c'est la réciproque qui est la règle. Alors l'anémie dyspeptique et la constipation sont les facteurs essentiels de ces leucorrhées, et cette notion de la cause en dicte immédiatement le traitement.

Les douleurs utéro-ovariennes.

La douleur suffit, à elle seule, à constituer une classe importante de fausses utérines qui localisent, à tort, dans l'appareil génital les symptômes qu'elles éprouvent et qui s'alarment du moindre désordre survenant dans la menstruation comme du plus léger flux leucorrhéique. Vous rencontrerez à chaque instant dans votre pratique des femmes qui prennent les crises gastriques et intestinales de la dyspepsie hypersthénique pour des crises utérines. Nombre d'entre elles deviennent neurasthéniques, sont comme hypnotisées par leurs organes génitaux, superposent une véritable hypochondrie utérine à l'état gastro-intestinal qu'elles méconnaissent et, de traitement en traitement, finissent par l'hystérectomie qui ne remédie à rien.

J'ai soigné, il y a trois ans, une jeune femme de vingt-cinq ans, au nº 10, de la salle Valleix, pour une hyposthénie gastrique compliquée de fermentations acides ; mais, comme elle était rebelle à tout régime, le résultat obtenu avait été très insignifiant pour ne pas dire nul. Cependant elle insistait toujours auprès de nous sur des douleurs utérines s'irradiant dans le dos, sur de la leucorrhée, quoique l'examen local plusieurs fois répété ne montrât autre chose qu'une érosion superficielle sur un col un peu gros et mou. Persuadée que nous avions méconnu son mal, elle sortit de la Pitié et s'en fut de service en service, qualifiée tantôt de neurasthénique, tantôt d'utérine, jusqu'au moment où on lui proposa de la guérir en lui enlevant l'utérus et les ovaires. Un an après, vous l'avez revue, cette jeune femme, au nº 23 de la salle Valleix où elle a séjourné plusieurs mois, plus misérable que jamais, n'ayant rien gagné à la grave opération qu'elle a subie et n'éprouvant quelque amélioration qu'à partir du moment où, convaincue de l'origine gastrique de son mal, elle se décida à suivre énergiquement le régime et le traitement qui lui furent fixés.

C'est dans le même ordre d'idées qu'il faut considérer l'instructive observation de Dalché qui eut à traiter une femme soi-disant

atteinte de salpingite et qui ne souffrait que d'un spasme de l'intestin, au niveau de l'S iliaque.

Les hémorrhagies utérines.

Les pertes hémorrhagiques sont un accident dont la fréquence reste à fixer chez les dyspeptiques à matrice saine. Elles me paraissent assez rares. D'habitude, la menstruation commence par se montrer irrégulière. Une dame de vingt-cinq ans, hyposthénique avec acidités de fermentation, tantôt voyait ses règles deux fois par mois, tantôt se plaignait de retards de trois semaines, et ne perdait jamais que peu de sang.

Au contraire, une dyspeptique hypersthénique permanente, avec un rein mobile, après des suppressions menstruelles de deux ou trois mois, accusait des métrorrhagies intermittentes durant un mois et plus.

La ménorrhagie succède volontiers à la congestion utéro-ovarienne, et celle-ci existe et se produit incontestablement chez un certain nombre de dyspeptiques, indépendamment de toute lésion de l'utérus.

La métrorrhagie, elle, ne survient guère sans un peu d'endométrite. Dalché fut consulté le 10 mars 1892 par une dame de vingt-deux ans à qui l'on voulait pratiquer le curettage pour une leucorrhée intense et des hémorrhagies attribuées à l'hyperémie ovarienne. Mais elle était aussi dyspeptique hyposthénique depuis 18 mois. Dalché institua un traitement purement stomacal. Le résultat fut assez long, mais net. Le 5 décembre 1892, survinrent de nouvelles métrorrhagies ; le 16 novembre 1893, on constatait encore une poussée d'un abondant catarrhe utérin ; à la fin de mai 1894, il y eut une définitive amélioration de tous les symptômes.

II

Les fausses utérines d'origine viscéroptosique. — Un mot d'historique. — La physiologie pathologique. — Le diagnostic.

Les fausses utérines d'origine viscéroptosique.

Un autre groupe important de fausses utérines comprend celles liées au déséquilibre des organes abdominaux, l'estomac compris.

Un mot d'historique.

Glénard avait déjà isolé ce groupe de fausses utérines. Lancereaux a maintes fois signalé la coexistence

d'une affection tubo-ovarienne et du rein mobile. WALTHER (de Dresde) dit que la mobilité rénale donne quelquefois lieu à des symptômes qui simulent la métrite, tels que pesanteurs, douleurs lombaires et hypogastriques, et que, s'il existe simultanément de la douleur et des troubles menstruels, la confusion est possible. THIRIAR montre que la mobilité du rein est la cause initiale du développement de beaucoup d'affections de l'appareil génital, surtout de métrites et de salpingites.

La physiologie pathologique. Voici comment les choses se passent : la viscéroptose ouvre la marche; les plexus nerveux utéro-ovariens, anastomosés avec le plexus rénal et les divers plexus abdominaux, subissent les conséquences de leur tiraillement (CHROBAK). Les viscères, en état de ptôse, pèsent mécaniquement sur l'appareil utéro-ovarien et y déterminent des poussées congestives. Et ces congestions répétées, unies aux troubles nerveux, sont des conditions qui favorisent l'infection de l'utérus et de ses annexes.

Il n'est pas douteux que, chez beaucoup de malades, le déséquilibre des organes abdominaux, la mobilité du rein précèdent les troubles utérins, les font éclater et les exagèrent dès qu'ils existent. Mais combien de fois ne voyons-nous pas les accidents utérins, le déséquilibre abdominal et le rein mobile débuter en même temps et reconnaître la même cause !

Une femme vient vous consulter pour des accidents suite de couches; après un accouchement, au bout d'un laps de temps variable, elle a eu des pertes blanches, des douleurs abdominales et des troubles dyspeptiques. Ces symptômes se sont aggravés peu à peu, et la malade ne saurait préciser celui qui s'est présenté le premier. Vous l'examinez; vous trouvez une métrite, quelque déviation utérine, de l'entéroptose, un déplacement du rein droit, et des troubles dyspeptiques. En réalité, la malade a raison : ce sont les couches qui ont provoqué tous ces accidents, depuis l'éclatement de la sangle abdominale jusqu'au relâchement de l'appareil musculo-ligamenteux qui soutient le plancher pelvien. Métrite, déviation utérine, ptoses viscérales, dyspepsie relèvent de la même origine, débutent à peu près en même temps et forment une sorte de syndrome pathologique.

Si l'on veut isoler un des éléments de ce syndrome et lui attribuer la pathogénie de tous les autres, c'est se vouer d'avance à une thérapeutique illusoire. Car le rein réagit sur le tube digestif et sur l'utérus et reçoit le contre-coup de leurs souffrances; de même l'utérus subit l'influence du rein et de l'appareil digestif et retentit

sur eux à son tour, et ainsi de suite. Et ceci se complique de la constipation chronique, de l'entérite muco-membraneuse, des coliques sous-hépatiques, des crises gastriques, de spasmes intestinaux, de la congestion ou de l'hypertrophie fonctionnelle du foie, puis de troubles nerveux et de déchéance nutritive. Tout se tient dans cette évolution morbide dont l'accouchement a été le point de départ. Voilà ce que vous ne devez jamais oublier quand il s'agit d'instituer le traitement d'un de ces cas.

Le diagnostic.

Le diagnostic de ces fausses utérines est facile. Voici une femme qui vient vous consulter pour des troubles utérins. En l'examinant, vous trouvez une déviation utérine quelconque coïncidant toujours avec un peu d'abaissement, un utérus gros et sensible, de la leucorrhée, etc. Cette malade se plaint beaucoup des douleurs qu'elle éprouve et de celle que lui cause votre examen. Elle dit aussi que ces douleurs sont exaspérées par la marche et la station debout et qu'elle en est réduite au minimum de mouvement. Elle ajoute qu'on lui a proposé de porter un pessaire et même de lui pratiquer la ventro-fixation.

Ces points acquis, vous constatez que la malade a eu plusieurs enfants, que sa paroi abdominale est molle et a perdu toute élasticité, que le ventre proémine en avant et en bas. Placez-vous derrière elle et relevez son ventre en l'embrassant des deux mains; aussitôt elle en éprouvera un soulagement et une sorte de bien-être; laissez retomber le ventre et le malaise recommencera.

Examinez alors la malade étendue sur le dos et vous constaterez le déséquilibre viscéral. L'estomac est abaissé et clapote; le foie déborde les côtes; le rein est perceptible, souvent déplacé et mobile; le cæcum et l'S iliaque contiennent des matières fécales denses et amassées en boudin. Vous trouverez, en outre, superposée à cet ensemble, toute la série des symptômes de la neurasthénie.

Une ceinture appropriée[1] remet les organes en place, et l'utérus, qui n'est plus surchargé par les viscères, reprend sa position normale. Ajoutez le traitement ordinaire des ptoses[2], de manière à remédier aux retentissements qu'elles déterminent, et voilà une femme guérie sans qu'il soit besoin de traitement utérin proprement dit, et cela, malgré les apparents déplacements de cet organe.

1. Voyez pages 758 et suivantes.
2. Voyez pages 764 et suivantes.

III

Le diagnostic des fausses utérines. — Leurs groupements cliniques. — L'étiologie.

Le diagnostic des fausses utérines.

Le diagnostic différentiel des utéropathies d'origine gastrique d'avec les utéropathies associées à des troubles digestifs, les utéropathies parallèles et les dyspepsies de cause utérine n'est pas toujours facile, car la complexité des cas est extrême. Avec DALCHÉ, nous les avons classées ainsi qu'il suit :

Leurs groupements cliniques.

1° Le premier groupe comprend les femmes qui se plaignent d'accidents qu'elles rapportent à l'utérus et chez lesquelles l'examen le plus attentif ne permet de reconnaître du côté de cet organe ni la moindre lésion, ni le moindre trouble fonctionnel. Ce sont des fausses utérines vraies, c'est-à-dire des dyspeptiques névropathes qui ont de simples sensations utérines subjectives relevant uniquement du traitement gastrique ;

2° Dans le deuxième groupe, l'examen direct ne dénote que des accidents locaux de minime importance (col granuleux ou légèrement exulcéré, ou rouge, ou un peu gros, ou leucorrhée, ménorrhagies, métrorrhagies, aménorrhée, dysménorrhée, etc.). La malade rapporte tout à son utérus et, si elle parle de ses digestions, ce sera pour les rattacher à sa soi-disant maladie de matrice ou pour les considérer comme accessoires. Si ces troubles dyspeptiques se manifestent, entre autres symptômes, par des crises douloureuses, elle les met sur le compte de l'utérus. Évidemment, tout traitement dirigé contre les seuls troubles utérins secondaires n'aura aucune chance de succès, et l'on ne se rendra maître des troubles locaux qu'en s'adressant à la dyspepsie causale. Ce sont les dyspeptiques utérines ;

3° Le troisième groupe rassemble les cas où la maladie d'estomac vient aggraver une affection génitale précédente ou intercurrente. Ce sont les utérines méta-dyspeptiques ;

4° Dans un quatrième groupe, nous plaçons les malades chez qui les accidents utérins et stomacaux paraissent avoir eu un début simultané, à la suite d'une couche par exemple, puis réagissent

ensuite les uns sur les autres : c'est le cas de beaucoup d'utéropathies associées à la viscéroptose. Ce sont les utéro-dyspeptiques ou viscéroptosiques de cause commune;

5° Le cinquième groupe renferme les cas où les organes génitaux sont primitivement malades et la dyspepsie nettement secondaire. Ce sont les utérines dyspeptiques.

Une minutieuse analyse des symptômes, l'étude attentive de tous les détails de l'évolution morbide, le désaccord entre l'importance de l'état utérin et les symptômes dyspeptiques, enfin et surtout, dans les cas difficiles, l'influence du traitement constitueront les plus importants éléments du diagnostic.

L'étiologie. Existe-t-il un rapport régulier entre certaines formes de dyspepsie et certains troubles utérins déterminés? En aucune façon. Sur 90 femmes observées avec DALCHÉ, 44 présentaient de l'hypersthénie gastrique avec hyperchlorhydrie; 46 étaient hyposthéniques avec hypochlorhydrie, ou avaient un chimisme variable, ou des dyspepsies de fermentation, ou encore présentaient des ulcères stomacaux, des gastrites ulcéreuses, alcooliques, etc.

Cette prédominance de l'hypersthénie gastrique tient à deux causes. D'abord, et en dehors de toute considération gynécologique, c'est la plus fréquente des dyspepsies. Ensuite elle provoque des crises douloureuses à multiples irradiations auxquelles viennent se joindre les souffrances dues à la constipation chronique, à l'entérite muco-membraneuse, cette fréquente complication de l'hypersthénie; au moment des périodes menstruelles, les crises gastro-intestinales s'exaspèrent et prennent une acuité qui aggrave périodiquement l'état de la malade. Plus l'estomac va mal, plus s'exaspèrent et s'étendent les troubles utérins. Tout l'abdomen est douloureux; le médecin finit par se laisser influencer par les récits de la malade et se demande quel organe le plus atteint commande à tous les symptômes. La neurasthénie se greffe là-dessus avec son cortège de palpitations, de vertiges, de dyspnée, de troubles mentaux. Les malades pâlies et amaigries prennent le masque de la chlorose, et la complexité de cet ensemble déroute souvent les praticiens les plus éclairés. Mais je vous répète que l'on peut arriver à tout cela par une tout autre forme de dyspepsie et qu'aucune loi ne préside à l'apparition des troubles utérins qui s'implantent ou se succèdent les uns aux autres de la manière la plus irrégulière.

Par ordre de fréquence, on peut classer ainsi qu'il suit les troubles utérins précédents : la leucorrhée, l'aménorrhée, la dysmé-

norrhée, les ménorrhagies et les métrorrhagies, la congestion tubo-ovarienne et quelquefois aussi la métrite chronique. Car, pour l'utérus comme pour tout autre organe, un simple trouble fonctionnel primitif ou secondaire peut à la longue, par sa répétition et par sa continuité, aboutir à une lésion matérielle. Le trouble fonctionnel sera l'étape initiale de la lésion organique, et une fausse utérine fonctionnelle et secondaire peut devenir une vraie utérine.

IV

Le traitement. — Les indications thérapeutiques. — Les traitements de la dyspepsie et des viscéroptoses. — Le traitement utérin local. — La leucorrhée, les ulcérations du col, les déviations et les prolapsus, la dysménorrhée, les ménorrhagies, l'aménorrhée. — **Le traitement hydro-minéral.**

Les indications thérapeutiques. Le traitement des retentissements utérins des dyspepsies est quelquefois d'une grande difficulté, puisqu'il doit tenir compte de la filiation des accidents dans la hiérarchisation des moyens thérapeutiques, débrouiller l'enchevêtrement des réactions réciproques de l'utérus et de l'estomac l'un sur l'autre et surveiller les congestions utéro-ovariennes répétées, les actes nerveux réflexes ou inhibitoires qui rendent le système génital plus accessible aux infections secondaires. En principe, il ne faut pas vous immobiliser dans le traitement d'un seul de ces divers éléments morbides, cet élément vous parût-il essentiel et primordial et prît-il une part prépondérante dans l'expression symptomatique de la maladie. Mais je vous conseille en même temps de vous abstenir, en fait de thérapeutique utérine, de tout moyen violent, de toute intervention chirurgicale, même de celles réputées les plus bénignes, telles que curettage, redressement de l'utérus, cautérisations quelconques, et cela quand bien même les troubles utérins occuperaient la première place parmi les préoccupations de la malade et même parmi les vôtres. J'ai la conviction qu'en gynécologie on a trop fait de chirurgie, trop oublié la médecine dont les résultats sont bien des fois plus décisifs que les graves opérations dont on abuse si facilement aujourd'hui.

Les traitements anti-dyspeptique et anti-viscéroptosique. Reconnaissez d'abord la variété de dyspepsie à laquelle vous avez affaire et commencez par en instituer le traitement systématique. Rétablissez l'équilibre des viscères abdominaux en conseillant le

port d'une *ceinture hypogastrique* moins haute et plus souple que la sangle de Glénard et qui soulève le ventre par en dessous au lieu de le comprimer. En cas de rein mobile, cette ceinture sera munie d'une pelote ovalaire douce, à grosse extrémité en dedans qui soulève et maintienne le rein sans peser sur lui[1].

Ordonnez, sinon le *repos au lit*, du moins le *maximum d'immobilité* sur une chaise longue, surtout après les repas.

Surveillez les fonctions intestinales, combattez énergiquement la coprostase, et faites pratiquer quotidiennement de *grandes irrigations rectales* avec de l'*eau bouillie tiède*.

Tentez de modifier la nutrition de la paroi abdominale et d'influencer le système nerveux par les moyens ultérieurement indiqués[2] et par le port de la *compresse échauffante abdominale*[3]. Suivant la susceptibilité des malades, cette compresse sera préparée à l'*eau ordinaire* ou à l'*eau salée* à 10 p. 100, ou encore à l'*eau-mère de Biarritz* ou *de Salies-de-Béarn*.

Le traitement utérin local. Parallèlement à la médication de la dyspepsie ou de la viscéroptose, occupez-vous des manifestations utérines qui sont souvent très améliorées par une série de petits moyens médicaux dont je vais vous donner le résumé.

La leucorrhée. En cas de leucorrhée, la malade fera matin et soir, dans la situation couchée, une *irrigation vaginale lente* avec la préparation suivante :

℞ Eau bouillie à 35°-40°	2 litres
Tannin	1 cuillerée à café
Laudanum de Sydenham	XL gouttes

Dissolvez.

Les ulcérations du col. En cas d'exulcération du col utérin, faites une *injection antiseptique*, soit avec l'*eau bouillie*, soit avec de la *liqueur de Van Swieten* étendue de cinq à neuf fois son volume d'eau, et appliquez ensuite sur le col de l'utérus un tampon de *coton hydrophile* imbibé du *glycérolé tannique* suivant :

℞ Tannin	} ââ. 50 grammes
Glycérine pure	}

F.s.a. Glycérolé.

1. Voyez pages 758 et suivantes.
2. Voyez pages 764 et suivantes.
3. Voyez page 764.

Si l'ulcération est tenace, on se trouvera bien d'appliquer le soir un *ovule à l'ichthyol*, ou d'un traitement plus prolongé avec la *teinture d'iode* ou le *perchlorure de fer* en attouchements au pinceau répétés tous les deux ou trois jours.

Les déviations et les prolapsus. Si le port d'une bonne ceinture ne remédie pas aux déviations et prolapsus, utilisez le *pessaire de Dumontpallier*.

Les congestions utéro-ovariennes. En cas de congestion utéro-ovarienne, ordonnez le *repos absolu* au lit jusqu'à disparition des phénomènes congestifs, de *grands bains quotidiens*, d'une durée de vingt minutes à une heure, additionnés de 250 grammes de *gélatine de Paris*, les *compresses échauffantes*[1], et au besoin appliquez de *petits vésicatoires volants* sur la région hypogastrique. Si les phénomènes congestifs prenaient une plus grande intensité, n'hésitez pas à placer quelques *sangsues* sur la zone hypogastrique, ou à la partie supérieure des cuisses ou, dans quelques cas, sur le col utérin.

La dysménorrhée. Le meilleur traitement des douleurs de la dysménorrhée, c'est le *vésicatoire* si injustement méprisé par un grand nombre de nos contemporains[2]. Mais aucune théorie ne prévaudra contre le fait du soulagement qu'il procure, en particulier dans les accidents congestifs douloureux. Continuez donc à le prescrire, en dépit des puérils anathèmes dont on a voulu l'accabler.

Les métrorrhagies. Pour arrêter les pertes métrorrhagiques, faites pratiquer des *injections vaginales très chaudes* de 40 à 50°, avec une *solution de gélatine* à 7 p. 1000. En même temps, donnez dans les 24 heures de cinq à dix des pilules suivantes :

℞ Ergotine Bonjean	} àà.	0gr,10
Poudre de sang-dragon	}	

Pour une pilule.

ou de quatre à six cuillerées à soupe de la potion ci-après :

1. Voyez page 764.
2. Voyez les discussions à la *Société de thérapeutique* en 1895 et à l'*Académie de médecine* en 1898.

℞ Ergotine Bonjean	4 grammes
Acide gallique	$0^{gr},50$
Sirop de térébenthine	30 grammes
Décoction de feuilles de ronces	120 —

F.s.a. Potion.

Si ces moyens sont insuffisants, pratiquez chaque jour une à deux *injections sous-cutanées* de 5 à 10 centimètres cubes d'une solution bien stérilisée de *gélatine pure* à 7 p. 1000.

Les ménorrhagies. Beaucoup de fausses utérines ont des règles avançantes qui prolongent la durée de l'écoulement cataménial et causent des déperditions fâcheuses pour des sujets en médiocre état de nutrition. Vous ordonnerez alors, au moment des principaux repas, huit jours avant l'époque présumée des règles, une à trois cuillerées à café de l'*élixir anti-hémorrhagique* suivant :

℞ Élixir de Garus	100 grammes
Extrait fluide d'hydrastis canadensis	ãã 5 grammes
Extrait fluide de gossypium herbaceum	ãã 5 grammes
— de viburnium prunifolium	ãã 5 grammes

F.s.a. Elixir.

Cessez dès le jour réglementaire de l'époque, afin de ne pas trop influencer celle-ci. Mais, si le flux traîne plus que de raison, ce qui est fréquent, reprenez l'*élixir anti-hémorrhagique* dès le quatrième jour. En cas d'intolérance pour les médicaments de cette prescription, vous pourriez conseiller l'usage des *pilules à l'ergotine.*

L'aménorrhée. En cas d'aménorrhée, n'intervenez que dans le cas où, supposant le moment propice pour provoquer une excitation sur l'appareil génital, vous voulez produire une poussée congestive capable d'accélérer une époque difficile à mettre en train. Prescrivez alors 2 à 3 des pilules suivantes, par jour :

℞ Sulfate de fer ou tartrate ferrico-potassique	$0^{gr},05$ à $0^{gr},10$
Aloès du Cap	$0^{gr},10$
Extrait de quinquina	$0^{gr},05$ à $0^{gr},10$

Pour une pilule.

Le traitement hydro-minéral. Le traitement hydro-minéral comporte deux parties : le traitement de la maladie causale et celui des

manifestations utérines. Ce traitement est très délicat et je ne puis ici l'envisager dans ses détails que vous trouverez dans d'autres publications[1].

En principe, aux fausses utérines dyspeptiques recommandez:

Plombières (hypersthéniques, viscéroptosiques, diarrhéiques, catarrhe intestinal, entéro-colite muco-membraneuse).

Châtel-Guyon (hyposthéniques, constipées, fermentations, entéro-colite muco-membraneuse).

Vichy (hyposthéniques, fermentations, congestion hépatique, malades non cachectiques ni facilement déprimées).

Pougues (hyposthéniques, fermentations, anorexiques).

Brides (hyposthéniques, constipées, fermentations).

Royat (hyposthéniques, anorexiques, albuminurie gastrique).

Mais, quand la dyspepsie ou la viscéroptose causale ne réclament pas impérieusement une cure personnelle, usez plutôt des stations purement balnéaires. Vous aurez alors le choix entre les *eaux indéterminées* comme *Luxeuil*, *Plombières*, *Ussat*, etc., les *eaux sulfureuses* comme *Saint-Sauveur*, *Saint-Honoré*, etc., et les *eaux chlorurées-sodiques fortes* de *Biarritz*, *Salies-de-Béarn*, *Salins-du-Jura*, etc.

Il est quelquefois difficile de combiner les indications causales et celles fournies par l'état local. Il faudra tenir compte du terrain, des aptitudes réactionnelles de l'utérus et de la malade, des prédominances symptomatiques, etc., et je ne puis vous donner un cadre d'ensemble dans lequel trouve place la multiplicité des cas particuliers. Voici, par exemple, une hypersthénique permanente aménorrhéique par cachexie et insuffisance de l'assimilation. Vous décidez de l'envoyer à l'une des stations désignés plus haut. En choisirez-vous, parmi celles-ci, une qui ait aussi la propriété de stimuler l'utérus? Certainement non. L'aménorrhée étant ici fonction unique de l'insuffisance de l'assimilation, les fonctions menstruelles doivent se rétablir spontanément quand la digestion et l'assimilation seront meilleures. Alors, que la cure stimule ou apaise les fonctions utérines, cela n'a pas d'importance. Et vous choisirez *Plombières* ou telle station sédative du même ordre, en vous en tenant à une cure purement balnéaire, aidée du régime approprié.

Si une autre malade du même type est métrorrhagique ou ménorrhagique, vous choisirez *Ussat*.

1. ALBERT ROBIN. — Leçons sur le traitement hydro-minéral des maladies des femmes, *Bulletin général de thérapeutique*, 1899, et Traitement médical des maladies des femmes (avec PAUL DALCHÉ), *Paris*, 1900.

Une hypersthénique leucorrhéique ou neurasthénique retirera plus grand bénéfice de *Saint-Sauveur*.

Les hypersthéniques dysménorrhéiques iront à *Néris*, *Plombières*, *Schlangenbad*, etc.

En somme, pour chaque cas particulier, vous devrez chercher l'indication dominante, déterminer la cure qui la remplit le mieux, et vous assurer enfin qu'il n'y a pas un élément morbide qui puisse constituer une contre-indication à la cure choisie.

La conclusion.

Associer un traitement général et étiologique aux moyens locaux et purement médicaux dirigés contre les troubles utérins, c'est-à-dire revenir, en la modernisant, à la pratique des gynécologistes de la génération précédente : telle est la marche que nous conseillons de suivre pour faire rentrer dans le domaine de la médecine un grand nombre de fausses affections utérines que la chirurgie revendique aujourd'hui.

QUATRIÈME PARTIE

Les retentissements des principales maladies sur l'estomac

L'estomac dans les maladies

PREMIÈRE LEÇON

LES RETENTISSEMENTS GASTRIQUES DES MALADIES DE L'INTESTIN

L'IMPORTANCE THÉRAPEUTIQUE DE LA NOTION ÉTIOLOGIQUE
LES DYSPEPSIES DES MALADIES ORGANIQUES DE L'ESTOMAC — L'ENTÉROPTOSE ET SON TRAITEMENT
LES DYSPEPSIES DANS LA CONSTIPATION,
LA DIARRHÉE, LES HÉMORRHOÏDES, L'HELMINTHIASE, LES HERNIES

I

Les retentissements des maladies sur l'estomac. — L'importance thérapeutique de la notion étiologique. — Les dyspepsies dans les maladies organiques de l'estomac.

Les retentissements des maladies sur l'estomac.

Après l'étude qui vient d'être consacrée au diagnostic et au traitement des troubles morbides que les maladies de l'estomac peuvent induire dans les divers organes, il est nécessaire de renverser les termes du problème et de rechercher s'il ne convient pas d'imposer aussi un traitement spécial ou, pour mieux dire, s'il n'est pas opportun de modifier le traitement fondamental des dyspepsies suivant la nature des états morbides qui leur sont associés et qui jouent, dans leur développement, soit un rôle étiologique direct, soit simplement un rôle de

mise en train. Au traitement des retentissements des maladies de l'estomac sur les multiples appareils et fonctions de l'organisme, il est donc nécessaire d'ajouter maintenant le traitement des retentissements sur l'estomac des maladies et des troubles fonctionnels des autres organes.

En effet, combien de dyspepsies sont secondaires aux maladies du cœur, de l'intestin, du foie, de l'utérus, aux néphrites, aux affections chroniques des voies respiratoires, aux névroses, aux intoxications, à la syphilis, à la goutte, au diabète, au rhumatisme, à la chlorose, à la tuberculose pulmonaire! Quels caractères particuliers prendront ces retentissements gastriques? Dans quelle mesure le traitement devra-t-il tenir compte de la maladie causale et de son expression stomacale?

L'importance thérapeutique de la notion étiologique.

L'importance thérapeutique de la notion étiologique s'était déjà imposée à nous, quand il s'agissait des dyspepsies dites primitives; mais, ici, elle va prendre une importance tout à fait dominante; car, s'il est vrai qu'en général le trouble gastrique retentit sur la maladie causale pour l'aggraver, c'est cependant le traitement de celle-ci qui, le plus souvent, doit monopoliser l'attention du médecin, à moins que la complication gastrique n'ait pris une valeur qui commande un traitement d'urgence, ce qui est fréquemment le cas.

Mais il est inutile de s'attarder dans des considérations générales, les dyspepsies secondaires n'ayant entre elles, comme caractères communs, que ceux qui tiennent à leur forme clinique. Chacune de ces dyspepsies secondaires mérite donc d'être envisagée à part, en mettant surtout en relief la personnalité que lui donne son étiologie.

Les dyspepsies dans les maladies organiques de l'estomac.

Je n'insisterai pas sur les dyspepsies qui accompagnent les maladies organiques de l'estomac, qu'il s'agisse d'une variété quelconque de gastrite, du catarrhe gastrique, de l'ulcère, du cancer, etc. Presque toujours même, c'est par la dyspepsie purement fonctionnelle que ces affections débutent. La maladie, d'abord fonctionnelle, évolue vers une étape plus avancée et engendre, à la suite, soit de la suppression, soit de l'exagération des activités de l'organe, des lésions matérielles qui, à leur tour, une fois qu'elles sont constituées, entretiennent les troubles de la fonction, de sorte qu'en réalité la dyspepsie commence, accompagne et finit l'histoire de toutes les maladies de l'estomac et que son traitement se combine, suivant sa forme, au traitement de celles-ci.

II

L'entéroptose ou déséquilibre du ventre. — La symptomatologie. — Les symptômes abdominaux, gastriques, nerveux, généraux. — **L'étiologie. — La pathogénie.** — La théorie de Glénard. — La théorie nutritive.

La solidarité fonctionnelle de l'intestin et de l'estomac.

Il y a solidarité fonctionnelle entre l'estomac et l'intestin. Tous deux peuvent être affectés de dyspepsies d'abord individuelles, mais qui ne tardent pas à gagner l'autre organe. On commence par être dyspeptique gastrique ou intestinal; mais, en l'absence d'une thérapeutique efficace, on finit par devenir dyspeptique gastro-intestinal. Et ceci s'explique non seulement par cette solidarité fonctionnelle dont je viens de parler, mais par les connexions de contiguïté et de continuité nerveuses et circulatoires qui unissent les deux organes. A coup sûr, le traitement du trouble intestinal doit, dans tous ces cas, précéder ou accompagner le traitement gastrique.

L'entéroptose et le déséquilibre du ventre.

On sait que chez certains sujets, les femmes surtout, et principalement à la suite de grossesses, les parois abdominales deviennent particulièrement lâches et s'affaissent, d'où chute du côlon transverse et du paquet intestinal sous-jacent dans la cavité pelvienne. C'est l'entéroptose, qui retentit sur tous les organes contenus dans l'abdomen et amène un vrai déséquilibre du ventre (GLÉNARD).

Le foie, le rein droit, l'estomac, entraînés dans la dislocation, s'abaissent et prennent des situations vicieuses.

Les symptômes abdominaux.

La symptomatologie de l'entéroptose comprend les éléments suivants :

Le ventre est déformé et sa paroi a une flaccidité toute spéciale. La sonorité intestinale à la percussion est diminuée dans certains points, tels que l'hypogastre et la fosse iliaque gauche, pendant qu'elle est plutôt exagérée à l'épigastre et au niveau du cæcum. L'épigastre est le siège de battements artériels souvent fort pénibles pour le malade. Le côlon transverse, rétracté, vide de gaz et abaissé, donne, au palper, la sensation d'une corde, dite corde colique transverse, que l'on perçoit au-dessous

ou au-dessus de l'ombilic et dont la compression s'accompagne d'une sorte de crépitation gazeuse et d'irradiation douloureuse vers le cæcum. Ce dernier est dilaté ou rétracté, rempli de masses fécales plus ou moins dures, en forme de boudin ovoïde assez douloureux à la pression. Le côlon descendant est rempli de matières fécales dures ou forme par sa rétraction un cordon, dit cordon sigmoïdal de GLÉNARD, qui a le volume du doigt et est sensible à la pression. La constipation et l'entérite muco-membraneuse sont la règle.

Le foie est abaissé; mais cet abaissement porte principalement sur le bord antérieur, si bien que l'organe subit un mouvement de bascule de haut en bas et d'avant en arrière.

Le rein droit subit aussi un abaissement quelquefois très marqué.

Enfin l'utérus, la vessie et le rectum sont parfois entraînés dans une générale viscéroptose.

Et, par suite de ce déséquilibre total, les malades ressentent dans l'abdomen des troubles dont la multiplicité défie toute description.

Les symptômes gastriques.

A côté des symptômes qui précèdent, figurent des symptômes gastriques qui souvent prennent la première place dans la phénoménologie et concentrent sur eux toute l'attention. L'estomac clapote au niveau et au-dessous de l'ombilic; sa limite supérieure est plus ou moins abaissée. Le chimisme stomacal peut présenter les plus multiples anomalies depuis l'hyperchlorhydrie jusqu'à l'anachlorhydrie avec ou sans fermentations. La rétention et la stase, avec tous leurs accidents, sont fréquentes.

Les symptômes généraux.

La nutrition est mauvaise; les malades maigrissent, pâlissent, prennent un teint grisâtre; l'état général décline.

Les symptômes nerveux.

Le système nerveux se met de la partie, impose à toute la symptomatologie le masque de la neurasthénie. Et tous ces troubles, réagissant à l'envi les uns sur les autres, s'associent en des expressions morbides dont l'apparence générale et les phénomènes dominants varient à l'infini, mais derrière lesquelles se retrouvent toujours, si on sait les rechercher, les éléments constitutifs qui précèdent.

L'étiologie.

L'entéroptose reconnaît diverses origines. La principale est dans le relâchement des parois abdomi-

nales qui suit la grossesse, l'amaigrissement trop rapide du ventre, la résorption ou l'évacuation des grands épanchements péritonéaux. Puis vient l'entéroptose des jeunes filles, due à la constriction par le corset qui produit la dislocation de l'estomac, la déviation du foie en bas et en dedans, l'abaissement du rein droit et le refoulement de la masse intestinale en bas.

On a décrit ensuite une entéroptose par atonie gastro-intestinale d'origine neurasthénique, puis une entéroptose d'origine purement intestinale, causée, d'après GLÉNARD, par le prolapsus du côlon qui a lui-même pour causes les traumatismes, les violents efforts, la compression de la taille et la constipation prolongée.

Il existe même une entéroptose d'origine gastrique qui succède aux grandes dilatations et aux hypersthénies permanentes avec spasme pylorique où la nutrition fléchit et où l'amaigrissement est rapide et considérable.

Enfin GLÉNARD et COUTARET[1] admettent que l'entéroptose peut suivre les grands traumatismes (dyspepsie ectasique de COUTARET); mais BOUVERET pense, avec raison, qu'il s'agit plutôt alors d'hystéro-neurasthénie traumatique et que ces cas appartiennent à la classe précédente des entéroptoses par atonie gastro-intestinale d'origine neurasthénique.

La pathogénie. La théorie de Glénard. L'entéroptose, telle que l'a comprise GLÉNARD, constitue un ensemble clinique dont la connaissance a rendu de très grands services; mais la pathogénie qu'en a donnée son auteur ne me paraît pas répondre à la réalité des faits.

En outre, dans la plupart des cas, ce n'est pas le coude droit qui est ptosé, mais bien le côlon transverse à sa partie moyenne, et ce côlon s'abaisse le plus souvent sans sténose. De sorte que le ressaut que l'on perçoit en fouillant la région péri-ombilicale et que GLÉNARD attribue au contact du côlon sténosé (corde colique) ne reconnaît pas toujours cette explication et peut être attribué, comme le veut EWALD, soit au bord supérieur du pancréas, soit à la portion horizontale du duodénum.

Le boudin cæcal et le cordon sigmoïdal ont plus de valeur En effet, il est facile à une main exercée de distinguer la coprostase cæcale ou iliaque qui se manifeste par des masses arrondies ou allongées, mais alors bosselées, très dures, qu'un massage doux peut

1. COUTARET. — Vingt-cinq ans de chirurgie, *Paris*, 1883.

déplacer et que mobilise une irrigation intestinale pratiquée à l'aide d'une longue canule. Le cordon sigmoïde et le boudin cæcal donnent une sensation moins dure, plus allongée, plus régulière, qui répond bien à celle que produit l'intestin induré ou contracturé.

La ptose générale des viscères de l'abdomen n'est pas la conséquence de la chute du gros intestin, et il n'y a pas de relation absolue entre la ptose du coude droit du côlon et celle du rein droit. Le rein mobile n'est donc pas le satellite de l'entéroptose; il peut exister et il existe souvent sans celle-ci, comme A. MATHIEU[1] l'a parfaitement démontré. D'autre part, il ne faut pas aller aussi loin que WOLKOW et DELITZIN[2] et déclarer qu'il n'y a aucune relation entre la chute du côlon transverse et celle du rein.

La théorie nutritive. Et si l'on envisage la maladie de GLÉNARD dans son ensemble, on arrive à la considérer, non pas comme l'expression réactionnelle d'un trouble de la statique abdominale qui dépend lui-même d'un trouble de la statique du côlon, mais bien comme une affection complexe, une sorte de panoptose[3] dépendant d'une cause générale, d'un trouble de la nutrition des tissus qui les dispose tous au relâchement et dont l'entéroptose elle-même n'est qu'un des éléments. Ce trouble de nutrition est du même ordre que celui qui prédispose aux hernies (BERGER), aux prolapsus utérins (TRÉLAT, POZZI), aux varices (SCHWARTZ), à certaines scolioses (TILLAUX), à la tarsalgie (J. GUÉRIN), aux périphlébites (ALBERT ROBIN).

Ce vice de nutrition inconnu dans son essence est congénital et héréditaire. Il affecte l'organisme tout entier et, suivant la cause qui le sollicite, il a pour conséquence les diverses manifestations morbides précédentes, soit isolées, soit plus ou moins associées, avec une dominante qui, pendant un temps, concentre sur elle toute l'attention du malade et du médecin. L'entéroptose est l'une de ces manifestations. Elle n'est donc pas une entité morbide à proprement parler, mais l'une des expressions d'une entité d'un ordre plus général et dont la notion doit intervenir dans les actes thérapeutiques.

1. A. MATHIEU. — *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 15 décembre 1893.
2. WOLKOW et DELITZIN. — Die Wanderniere. Ein Beitrag zur Pathologie des intraabdominalen Gleichgewichtes, *Berlin*, 1899.
3. DUCHESNE. — *Thèse de Paris*, 1891.

III

Le traitement de l'entéroptose. — Les indications thérapeutiques. — Le traitement de choix. — Le soutènement de la paroi abdominale. — La sangle de Glénard. — Les ceintures de la Pitié et leurs quatre modèles. — La ceinture pour rein mobile. — Le placement de la ceinture. — **Les toniques de la paroi abdominale.** — Les compresses échauffantes. — Le massage. — Les onctions stimulantes. — **Le traitement gastrique. — Les laxatifs. — Les injections sous-cutanées de glycérophosphate de soude. — Les agents physiques. — Le traitement chirurgical.**

Le traitement. Le meilleur régime, la plus habile médication stomacale seront totalement impuissants contre les troubles gastriques qui dépendent de l'entéroptose et du déséquilibre abdominal. Mais que l'on remette les organes à leur place à l'aide d'une bonne ceinture, qu'on réduise le rein et qu'on le maintienne, et, si tout ne rentre pas aussitôt dans l'ordre du côté de l'estomac, au moins le traitement gastrique aura-t-il alors de grandes chances de réussite.

Les indications thérapeutiques. GLÉNARD a parfaitement posé les indications thérapeutiques de l'entéroptose qui sont :

1° Relever et maintenir relevés les viscères abdominaux ;
2° Augmenter la tension intestinale ,
3° Régulariser les selles ;
4° Exciter les sécrétions du tube digestif et de ses annexes ;
5° Régler l'alimentation et favoriser la digestion ;
6° Tonifier l'organisme.

Pour remplir ces indications, GLÉNARD propose la *sangle hypogastrique*, les *alcalins*, les *purgatifs quotidiens*, le *régime*. Le traitement ainsi constitué a donné à son auteur de nombreux succès. Il peut donc être adopté en principe.

Le traitement de choix. Toutefois j'ai cru devoir lui apporter certaines modifications, parmi lesquelles : la restriction de la *médication alcaline* et des *laxatifs salins* quotidiens qui fatiguent beaucoup et sans grand profit la plupart des malades; l'*amélioration de la sangle hypogastrique*, et la mise en œuvre de divers moyens destinés à tonifier la paroi abdominale et l'organisme en général, afin

de remédier, dans la mesure de nos connaissances actuelles, au vice nutritif que nous ne connaissons pas dans sa nature, mais que nous pouvons juger d'après ses manifestations.

Le soutènement de la paroi abdominale. — La sangle de Glénard.

La ceinture la plus employée est la sangle imaginée par GLÉNARD (fig. 6 et 7). Elle est formée d'une bande de toile élastique renforcée vers la région médiane par des piqûres droites et obliques; elle s'attache par derrière au moyen de deux boucles. Si la viscéroptose



FIG. 6. — Ceinture de Glénard (sangle pelvienne).

s'accompagne d'un rein mobile, on dispose au-dessus du pubis et de chaque côté, sur la partie antérieure de la ceinture, une ou deux pelotes comme on le voit sur la figure 7.

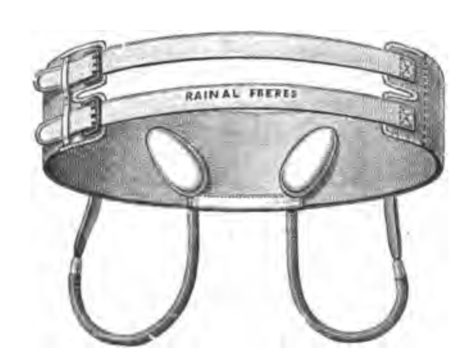


FIG. 7. — La ceinture de Glénard avec pelotes rénales.

Cette disposition est certainement avantageuse et constitue un réel progrès sur les ceintures classiques; mais je lui reproche de faire un gros ventre, de déformer la taille, de former bec quand la femme

s'assied et de pincer la peau entre la sangle et le corset. C'est un modèle utile chez l'homme, mais inacceptable pour une femme.

Les ceintures de la Pitié. Une bonne ceinture abdominale doit soutenir le ventre sans le comprimer et faire ce que l'on pourrait obtenir avec la main, en ramenant les viscères à leur place, par une action de bas en haut pratiquée au-dessus du pubis. La ceinture idéale serait celle qui, ressemblant, autant que faire se peut, à une main, posséderait en outre une élasticité parfaite. C'est ce que j'ai essayé de réaliser dans les divers modèles que je vais décrire. Ces modèles sont connus chez les fabricants, qui les ont exécutés sous le nom de Ceintures de la Pitié, et sont désignés par les numéros 1, 2, 3 et 4, le numéro 1 se construisant de trois façons différentes.

Le premier type. La figure 8 donne le dessin du numéro 1 qui est le modèle le plus fréquemment appliqué pour les malades d'hôpital. C'est une sangle dont le bord supérieur est droit, mais dont le bord inférieur est échancré et arrondi suivant la courbure du ventre. Elle est faite en un tissu fort, et des élastiques placés en E permettent à la ceinture de s'appliquer sur les hanches; des fentes *f*, *f'* et *f''* laissent l'appareil libre de prendre la forme de la partie supérieure du ventre et l'empêchent de former bec quand la malade s'assied. Enfin des sous-cuisses *sc* sont adaptés si c'est nécessaire.

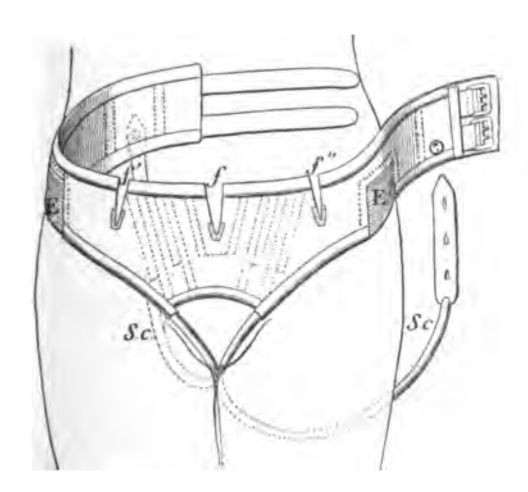


Fig. 8. — La ceinture n° 1.

Ce modèle peut se modifier suivant la figure 9 (type 1 *bis*) dans laquelle les fentes sont remplacées par une bande de tissu plus élas-

tique que celui de la ceinture. Les courbures sont calculées pour que la ceinture puisse se mouler sur un ventre plat.



Fig. 9. — La ceinture n° 1 *bis*.

Le type 1 *ter* (fig. 10) présente des élastiques latéraux plus larges avec des lacets pour modifier la largeur des échancrures. Il s'ajuste très facilement, et l'on peut y adapter, comme dans tous les autres modèles, des pelotes en cas de rein mobile.

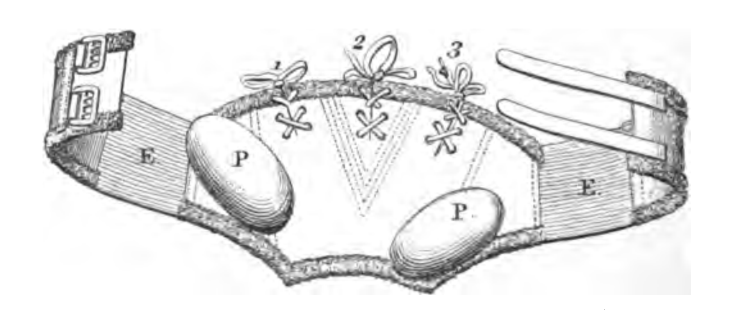


Fig. 10. — La ceinture n° 1 *ter*, avec pelotes rénales.

Le deuxième type. Le modèle n° 2 (fig. 11) m'a souvent rendu service. C'est le type 1 *bis*, avec ses élastiques (E) et ses échancrures (1, 2, 3); mais une plaque, véritable main en aluminium, est placée juste au-dessus du pubis, en A. Des jarretelles (J)

permettent aux femmes d'attacher leurs bas, et l'adjonction des sous-cuisses (*s c*) empêche la ceinture de remonter.

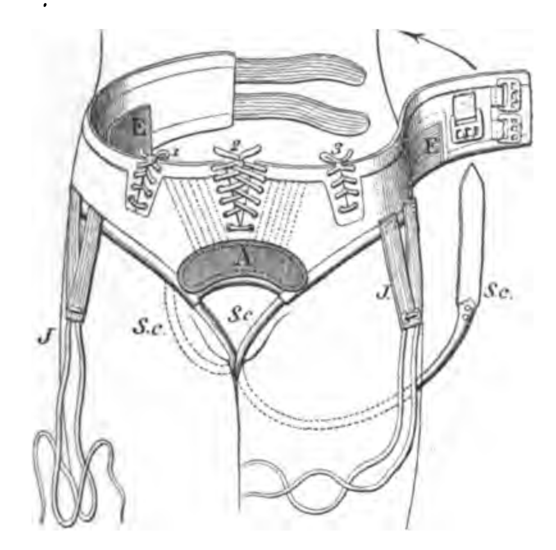


FIG. 11. — La ceinture n° 2.

La figure 12 vous montre cette ceinture en place. Elle est exactement ajustée et, quand on la munit d'une pelote en cas de rein mobile, elle remplit parfaitement le but.

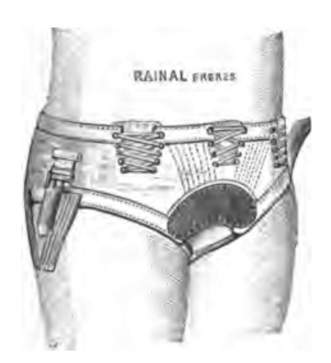


FIG. 12. — La ceinture n° 2 en place.

Le troisième type. Le modèle n° 3 (fig. 13) a l'avantage d'augmenter moins le volume du ventre; il est très souple et plus facilement accepté par les sujets de moyenne corpulence. Il est formé de trois bandes de tissu élastique, maintenues par des piqûres verticales sur la partie antérieure et obliques sur les parties latérales. La ceinture se ferme par une boucle unique. Elle est main-

tenue par des jarretelles chez la femme, par des sous-cuisses chez l'homme.

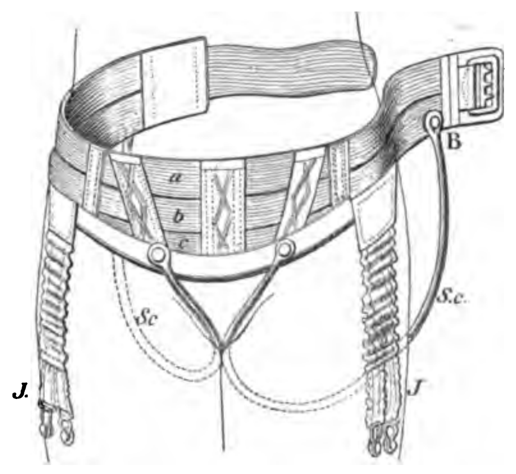


FIG. 13. — La ceinture n° 3.

Le quatrième type.

Quand les malades se refusent absolument à porter les sous-cuisses sans lesquels la ceinture manque de la fixité nécessaire, vous pouvez conseiller le modèle suivant (ceinture n° 4, fig. 14) qui soulève encore assez bien la masse intestinale, mais qui, dans les cas de grande viscéroptose, ne saurait remplacer les modèles précédents.

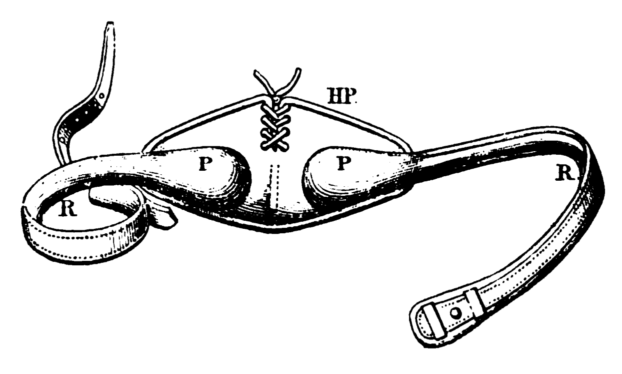


FIG. 14. — La ceinture n° 4.

Ce type est une sorte de bandage herniaire ; une plaque, ajustable (HP) au moyen d'une échancrure à lacet et munie de deux petites pelotes de refoulement, est maintenue sur la partie inférieure de l'abdomen par deux ressorts (R) qui contournent la taille. Il est impossible de trouver un mode de contention plus mince ; il dispense des sous-cuisses, n'épaissit aucunement la taille et permet à la femme de

s'habiller sans que personne, pas même une autre femme, puisse soupçonner le port d'un bandage.



FIG. 15. — Ceinture n° 4, en place.

La figure 15 représente la ceinture n° 4 en place. On voit que le soutènement de l'abdomen est réalisé à peu près complètement, mais cependant avec moins de sécurité qu'à l'aide des modèles précédents.

La ceinture pour rein mobile.

Parmi les ptoses, celle du **rein** demande une contention spéciale, quand l'organe est très mobile ou très abaissé. L'adjonction d'une pelote aux ceintures ci-dessus suffit seulement dans les cas simples. Les pelotes seront en ouate recouverte de peau. On les place toujours trop haut; car leur but n'est pas de soutenir directement le rein, mais de soulever le paquet intestinal sur lequel le rein doit s'appuyer comme sur un coussin plein d'air. Aussi ferez-vous fixer les pelotes immédiatement au-dessus du bord latéral inférieur de la ceinture. Dans les cas plus graves, recommandez le bandage représenté dans la figure 16, soit une plaque maintenue par une ceinture et un sous-cuisse.



FIG. 16. — La ceinture pour rein mobile.

Le placement de la ceinture.

Ces bandages sont fréquemment fort mal supportés, tout simplement parce qu'ils sont mal placés.

Le plus souvent, le malade fait sa toilette ; puis, au moment de passer ses vêtements, il met sa ceinture, debout. Or, qu'il s'agisse d'une plaque rénale ou d'une ceinture ordinaire, c'est là une mauvaise pratique. En effet, la station debout fait descendre les organes et, naturellement, quand on pose l'appareil de contention, il vient s'appliquer sur les organes qu'il devrait soutenir et il les comprime. Il faut donc absolument que ces appareils soient mis en place dans le décubitus. Le malade étant couché, le rein doit être refoulé en situation normale et, alors seulement, la ceinture est appliquée. Dans ces conditions, le rein trouve un support quand le malade reprend la station debout et le résultat cherché est atteint.

Mais, pour que cette petite opération puisse être faite en connaissance de cause, il est absolument nécessaire que votre sujet apprenne à reconnaître son rein dans l'abdomen ; il faut donc que le médecin lui enseigne à le distinguer des autres organes. La main droite refoulant la région rénale (le malade étant couché), l'autre main fouille dans la fosse iliaque et cherche le rein. On pourrait le confondre avec de la coprostase, mais celle-ci est peu mobile et surtout elle n'est pas refoulable ; le rein, au contraire, une fois saisi entre les deux mains, se refoule naturellement vers sa situation normale. La vésicule biliaire distendue pourrait aussi être confondue avec le rein, mais elle est placée beaucoup plus haut, près des côtes ; elle est peu mobile et, surtout, elle est de consistance beaucoup plus molle. Une fois le malade au courant de toutes ces petites manœuvres, au fond très faciles, il arrive à appliquer régulièrement sa ceinture dans les meilleures conditions.

Les toniques de la paroi abdominale.

Le port de la ceinture n'est pas le seul moyen à opposer au déséquilibre abdominal. Il faut y adjoindre les moyens capables de rendre à la paroi abdominale la tonicité qui lui manque. Ces moyens sont les *compresses échauffantes* et un *massage spécial*.

Les compresses échauffantes.

Les *compresses échauffantes* sont très employées en Russie, en Allemagne et en Autriche. On prend une serviette de toile, pliée en long, et on la trempe dans l'*eau froide ;* puis on l'applique sur le ventre, on la recouvre de taffetas gommé, d'une grande feuille d'ouate, et l'on fixe le tout avec une bande de flanelle. Elle doit être gardée toute la nuit ; mais au début, en raison de la gène qu'elle cause parfois, on ne la maintient que pendant deux ou trois heures. Ensuite on augmente peu à peu la durée de l'application. La compresse froide s'échauffe rapidement et forme une sorte de bain

local prolongé. Elle exerce une action sédative sur les organes abdominaux et diminue les spasmes intestinaux. On peut remplacer l'eau simple par des *eaux chlorurées-sodiques fortes* ou même par des *eaux-mères*, si l'on veut obtenir des effets stimulants. Dans ce dernier cas, on choisira des *eaux-mères chlorurées-sodiques et calciques*, comme celles de *Rheinfelden* et de *Salins-du-Jura*; car les *eaux-mères chlorurées-magnésiennes* de *Biarritz* et de *Salies-de-Béarn* jouissent plutôt de propriétés sédatives.

Le massage.

Le *massage* consiste en un effleurage très léger et très doux de la paroi abdominale. Cette manœuvre sera exercée discrètement, avec la paume de la main appliquée à plat, et non avec les doigts. Plus la friction sera douce, meilleur sera l'effet. Chaque séance durera de vingt-cinq à trente minutes. On agira particulièrement dans la direction des fibres musculaires.

Les onctions stimulantes.

A ce massage, vous joindrez l'usage de *pommades* et de *liniments excitants*, dont voici les formules :

℞ Extrait de noix vomique................	1 gramme
Sulfate neutre d'alumine..............	2 grammes
Vaseline blanche......................	30 —
Teinture de benjoin...................	q. s. pour aromatiser

F.s.a. Pommade.

Cette préparation servira pour le *massage*. On fera précéder l'application de la *compresse échauffante* d'une friction avec le *liniment* suivant :

℞ Teinture de quinquina.........	⎫
Baume de Fioravanti..........	⎬ ààà. 100 grammes
Alcool camphré...............	⎭
Menthol......................	3 —
Essence de girofle...............	1 gramme
Teinture de noix vomique........	25 grammes

F.s.a. Liniment.

Ce liniment doit également être appliqué, au réveil, sur le ventre qui sera recouvert ensuite d'une ceinture de flanelle.

Le traitement gastrique.

Quant au *traitement gastrique* qui devra être associé aux pratiques précédentes, il dépendra de la forme de la dyspepsie en cause, ce que révélera, en cas d'hésitation, l'examen

chimique du contenu stomacal. Dans la plupart des cas, il s'agit de l'insuffisance gastrique avec hypochlorhydrie, compliquée ou non de fermentations secondaires.

On ordonnera donc, en dehors du *régime* et de l'*hygiène* indiqués dans cette forme de dyspepsie, l'*eau pure* ou telle *eau minérale indifférente* en boisson. On administrera cinq minutes avant les repas une cuillerée à café d'*élixir de Gendrin* ou un *cachet composé aux sels potassiques et à l'ipéca*[1] et, aussitôt après les repas, X gouttes de la *mixture composée à la teinture de fèves de Saint-Ignace* dont les alcaloïdes strychniques ne seront pas sans action sur la laxité des tissus[2].

Les laxatifs. On associera à cette médication les *grandes irrigations rectales* avec de l'*eau bouillie*, répétées deux à trois fois par semaine, et les *pilules laxatives composées à l'aloès et au turbith végétal*[3] qui m'ont paru mieux réussir que les *laxatifs salins*.

Glénard, donne le matin, à jeun, en cas d'absence ou d'insuffisance des garde-robes, un des paquets suivants dissous dans un demi-verre d'eau tiède :

℞	Sulfate de soude......................	70 grammes
	Sulfate de magnésie..................	30 —

Mêlez et divisez en dix paquets.

Cette solution saline est plus facilement prise et tolérée si on l'additionne d'un peu d'*eau de Seltz*.

Si la constipation a un caractère spasmodique, on se trouvera bien du *lavement huileux* de Küssmaul.

Les injections sous-cutanées de glycérophosphate de soude. On usera largement des *injections sous-cutanées de glycérophosphate de soude* auxquelles j'ai dû plusieurs succès et qui agissent, à la fois, sur l'élément neurasthénique lié à l'entéroptose et sur la débilité nerveuse et l'état d'atonie générale qui figurent à l'origine de tous les cas d'entéroptose.

Les agents physiques. L'*électricité statique*, le *massage de l'abdomen suivant la méthode* de Geoffroy, l'*hydrothérapie générale* pourront être employés aussi avec avantage dans certains cas rebelles.

1. Voyez page 382.
2. Voyez page 385.
3. Voyez page 295.

Le traitement chirurgical.

La question du *traitement chirurgical* de l'entéroptose a été posée à la Société belge de chirurgie par Gallet, Rouffart et Depage[1], puis par Lambotte[2], et l'ensemble des travaux sur la question a été bien résumé par G. Ducatte[3]. Le but qu'on se propose est de fixer les viscères ptosés par la production d'adhérences artificielles et de remédier à la laxité de la paroi abdominale par la résection d'un lambeau de celle-ci. Il est permis d'affirmer dès maintenant que, malgré les cas favorables publiés, la méthode sanglante ne constituera jamais dans le traitement de l'entéroptose qu'une infime exception et que ni ses indications, ni ses contre-indications, ni les règles de l'intervention ne sont précisées. Le fussent-elles, il faudrait encore se demander si les adhérences artificiellement formées ne nuiront pas aux mouvements péristaltiques de l'intestin, si elles offriront une assez grande résistance pour assurer la stabilité de l'organe et, surtout, s'il n'est pas possible qu'elles deviennent la cause de douleurs permanentes et même d'étranglement intestinal. Toutes ces raisons sont suffisantes pour réduire l'intervention chirurgicale à des cas d'une extrême rareté qu'il est même impossible de préciser.

IV

La dyspepsie des constipés. — Les retentissements gastriques de la diarrhée, des entérites, etc. — La dyspepsie des hémorrhoïdes, des vers intestinaux, des hernies en général et des hernies ombilicales.

Les retentissements gastriques de la constipation et de la diarrhée.

Nous connaissons moins bien les dyspepsies intestinales que les dyspepsies gastriques; aussi fait-on plus difficilement le diagnostic de celles-là et passent-elles plus souvent inaperçues, à moins de se révéler par quelque symptôme très localisé, comme la constipation ou la diarrhée. Encore est-il bien difficile de décider si cette constipation ou cette diarrhée sont primitivement intestinales ou ne dépendent pas d'une conséquence intestinale d'un trouble gastrique antécédent.

1. Gallet, Rouffart, Depage. — *Annales de la Société belge de chirurgie*, 1893.
2. Lambotte. — *Annales de la Société belge de chirurgie*, 22 décembre 1895 et 15 janvier 1896.
3. G. Ducatte. — Les ptoses du gros intestin et leurs complications chirurgicales. Étude anatomique et critique, *Thèse de Paris*, 1899.

La dyspepsie des constipés. Mais ce qui est indéniable, c'est l'influence sur les fonctions gastriques de la constipation habituelle. Nombre de cas d'hypersthénie gastrique ne reconnaissent pas d'autre cause. Le trouble gastrique prend d'abord une allure intermittente, presque paroxystique, et plus tard devient permanent, en aggravant pour son propre compte le trouble intestinal primitif. Ceci s'observe surtout de dix-huit à vingt-cinq ans, chez les individus constipés dès leur première enfance.

Il m'a été donné de voir la réalisation, pour ainsi dire expérimentale, de cette variété de dyspepsie chez une Américaine que je soignais avec SEGOND pour une obstruction intestinale provoquée par des adhérences d'origine salpingitique. Pendant les neuf jours qui précédèrent l'opération de l'anus contre nature, la malade, qui n'avait jamais souffert de l'estomac avant son obstruction, fut prise d'horribles crises d'hypersthénie gastrique avec hyperchlorhydrie dont on vit se développer rapidement chez elle tout l'ensemble symptomatique. Quand l'intestin fut ouvert, l'acidité des liquides qui s'écoulaient par l'anus artificiel était telle que la peau de l'abdomen fut en quelque sorte digérée aux alentours de la plaie, malgré la saturation que l'on pratiquait énergiquement du côté de l'estomac. On ne parvint à arrêter cette sorte d'auto-digestion qu'en pansant l'anus artificiel et sa périphérie avec un mélange de magnésie hydratée et de sous-nitrate de bismuth. Plus tard, SEGOND pratiqua l'ablation de l'utérus et de ses annexes, libéra l'intestin et ferma l'anus artificiel. Quand les matières fécales eurent repris leur libre cours, les troubles d'hypersécrétion gastrique cessèrent aussitôt. Ce qui s'est passé dans cette observation, sous l'influence d'une obstruction lente de l'intestin, se réalise fréquemment chez les constipés chroniques.

Le traitement. Le traitement de la constipation, dans les dyspepsies secondairement développées, doit donc précéder toute thérapeutique gastrique. Cette indication est de la plus haute importance. Elle domine à ce point la thérapeutique des maladies de l'estomac qu'aucune dyspepsie, suite ou cause de constipation, ne saurait guérir sans le traitement de celle-ci et que, dans bien des cas, on a vu des malades, qui se présentaient avec l'apparence de dyspeptiques, guérir d'une manière presque surprenante lorsqu'on rétablissait les fonctions de l'intestin, soit à l'aide de médicaments appropriés, soit grâce à l'usage de certaines eaux minérales comme *Châtel-Guyon*, *Kissingen*, *Carlsbad*, *Brides*, *Aulus*, *Santenay* ou *Maizières*, ou par les diverses médications précédemment étudiées[1].

1. Voyez pages 294 à 296.

Les retentissements gastriques de la diarrhée, des entérites, etc.

Les notions précédentes s'appliquent à la diarrhée vulgaire d'origine primitivement intestinale, aux diverses entérites, à la dysenterie et au carcinome de l'intestin qui finit par retentir sur l'estomac et provoque, dans quelques cas, du catarrhe gastrique secondaire avec hypersécrétion muqueuse. Leur traitement devra toujours précéder celui du retentissement gastrique.

Les retentissements gastriques des hémorrhoïdes.

« Il n'est pas rare de voir des malades qui se plaignent de maux d'estomac, de digestions pénibles avec ballonnement du ventre, de production excessive de gaz avec constipation, et qui ne songent nullement aux rapports de leur maladie avec les hémorrhoïdes dont ils sont affectés à leur grande satisfaction[1]. »

Cette variété de retentissement intestinal sur l'estomac a été bien décrite par G. Sée qui lui reconnaît les symptômes suivants :

1° Sensations douloureuses au niveau et au-dessous de l'épigastre ;

2° Ballonnement du ventre après les repas, particulièrement quelques heures après l'ingestion des aliments ;

3° Éructations gazeuses ordinairement sans odeur ;

4° Lenteur extrême de la digestion avec sensation de pesanteur locale dans la région sous-ombilicale ;

5° Sentiment général de fatigue et de malaise ;

6° Douleurs lombaires ;

7° Constipation.

Ces troubles dyspeptiques où s'associent des symptômes gastriques et intestinaux s'améliorent rapidement par le traitement anti-hémorrhoïdal[2].

Je vous signalerai encore les retentissements dyspeptiques des vers intestinaux[3]. Leur symptomatologie défie toute description, tant les sensations gastriques perçues sont multiples et irrégulières. Notez cependant la fréquence de la gastralgie, de l'état nauséeux, et l'irrégularité de l'appétit.

La dyspepsie des hernies en général.

On connaît les nombreux troubles dyspeptiques qui peuvent affecter les hernieux. Ces troubles n'offrent rien qui les différencie des dyspepsies ordinaires. Leur caractère essentiel est de survenir plutôt par accès qui revêtent

1. Germain Sée. — Des dyspepsies gastro-intestinales, 1881, p. 216.
2. Voyez page 552.
3. Van Doeveren. — Observations médico-physiques sur les vers, p. 304, 1764.

l'apparence clinique d'une des formes de dyspepsie que nous connaissons et qui cessent ordinairement quand on réduit la hernie et qu'on la maintient à l'aide d'un bon *bandage*.

La dyspepsie des hernies ombilicales.

Aux dyspepsies qui compliquent les hernies ordinaires joignons la dyspepsie hernieuse décrite par ZABÉ[1], qui se produit, plus fréquemment qu'on ne le pense, chez des individus porteurs de petites hernies ombilicales passant souvent inaperçues. Ces hernies se font jour à travers l'ouverture de la partie supérieure de l'anneau ombilical, ou à travers un orifice accidentel placé dans le voisinage de ce dernier, ou enfin à travers les éraillures de la ligne blanche, au voisinage et principalement au-dessus de l'anneau.

Chez l'adulte, ces hernies sont très souvent constituées par un repli du grand épiploon.

Elles provoquent ordinairement des troubles dyspeptiques qui ressortissent à la dyspepsie hypersthénique. Aussi est-il indispensable de les rechercher et de faire une attentive exploration des replis de l'anneau et des parties avoisinantes, puisque de leur contention ou de leur guérison dépendent l'amélioration et la disparition de la dyspepsie.

Le traitement.

Le traitement comporte d'abord la réduction de la hernie, quand celle-ci est possible, ou tout au moins sa contention à l'aide du *bandage* de ZABÉ, qui est constitué par une ceinture hypogastrique, munie vis-à-vis de l'ombilic d'une pelote ellipsoïde au centre de laquelle est fixé un bouton creux en caoutchouc rempli d'air, d'un diamètre proportionnel à celui de la hernie, et d'une hauteur en rapport avec la dépression ombilicale. Chez les femmes maigres, on maintient la pelote sur la région ombilicale avec une bandelette en tissu élastique large de trois travers de doigt et s'agrafant sur la pelote même.

Avant d'appliquer le bandage, on tentera de réduire la hernie par un *massage* très doux.

Dans les cas rebelles, la *cure radicale* devra être tentée.

1. ZABÉ. — Dyspepsies hernieuses, *Paris*, 1891.

DEUXIÈME LEÇON

LES RETENTISSEMENTS GASTRIQUES DES MALADIES DU FOIE

LES RETENTISSEMENTS MÉCANIQUES ET LA MALADIE DU CORSET
LA LITHIASE BILIAIRE
LE DIABÈTE — LES FERMENTATIONS GASTRIQUES ET LE COMA DIABÉTIQUE
LA CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE AVEC ICTÈRE
LES CIRRHOSES ATROPHIQUES — LE CARCINOME DU FOIE
LES KYSTES HYDATIQUES

I

Les retentissements gastriques des déplacements du foie. — La maladie du corset. — Les symptômes et les variétés. — Le traitement.

La compression de l'estomac par le foie. — La maladie du corset.

L'hypertrophie et les déplacements du foie gênent les mouvements de l'estomac pendant la digestion et apportent un certain obstacle à l'expulsion de son contenu. Cette dyspepsie purement mécanique s'observe principalement chez les femmes, à la suite des déformations et des déplacements du foie par des corsets trop serrés. La maladie du corset a fait l'objet de nombreux travaux parmi lesquels vous devez retenir ceux de CLOZIER (de Beauvais) [1], de BOUVERET [2], de CHAPOTOT [3] et de HAYEM.

Les déformations stomacales qu'elle engendre diffèrent suivant le siège de la constriction.

1. CLOZIER. — *Gazette des hôpitaux*, 30 octobre 1885, et *Communications diverses à l'Académie de médecine*.
2. BOUVERET. — Traité des maladies de l'estomac, *Paris*, 1893.
3. CHAPOTOT. — L'estomac et le corset. Déviations, dislocations, troubles fonctionnels de l'estomac provoqués par le corset, *Paris*, 1892.

Les symptômes de la première variété ou dislocation gastrique.

Dans une première variété, ou dislocation gastrique, le foie et le rein droit sont abaissés, l'estomac tend à devenir tout à fait vertical, le pylore s'abaisse, les liquides stagnent dans la partie la plus déclive de l'estomac qui est ici l'antre pré-pylorique. Celui-ci se distendant, l'estomac tend à prendre la disposition en bissac (CLOZIER); la poche supérieure communique avec l'inférieure par un détroit à travers lequel les mouvements respiratoires font passer alternativement les liquides stomacaux avec un bruit particulier, bruit hydro-aérique de CLOZIER, isochrone à la respiration, ayant quelque analogie avec le roucoulement et qui constitue le signe essentiel de cette déformation dont les autres symptômes sont :

1° Des douleurs plus ou moins vives, en forme de crampes, survenant trois ou quatre heures après les repas, dues aux efforts que fait l'estomac pour se vider. Ces crampes douloureuses diffèrent de la crise gastrique des hypersthénies par leur irrégularité et surtout par l'absence des autres symptômes de celle-ci, en particulier par l'absence d'hyperchlorhydrie. Le diagnostic est plus difficile quand il y a coïncidence de dislocation stomacale et d'hypersthénie;

2° De nombreux renvois gazeux coïncidant avec de la pesanteur, du malaise gastrique, une gêne de la respiration, et survenant aussitôt après les repas;

3° La déformation gastrique appréciable quelquefois par les procédés physiques d'exploration;

4° L'abaissement ou la mobilité du rein droit;

5° Les vomissements bilieux quand la dislocation abaisse le pylore et tend, par conséquent, à couder le duodénum ;

6° Les déformations thoraciques et abdominales qui consistent en dépression sterno-ombilicale avec saillie arrondie du ventre.

La deuxième variété ou étranglement gastrique.

Dans une deuxième variété, ou étranglement gastrique, le foie et la rate directement comprimés enserrent entre eux l'estomac qui prend encore la forme en bissac, mais sans abaissement du rein droit.

La troisième variété ou refoulement gastrique.

La troisième variété, ou refoulement gastrique, plus fréquente depuis que les femmes ont pris la mode des tailles longues, est caractérisée par un refoulement partiel du foie et de la rate, non plus en bas, mais en haut. La dyspnée, les palpitations cardiaques, le malaise épigastrique survenant après les repas, la constipation

opiniâtre, puis le refoulement en dedans des fausses côtes en sont les signes les plus précis.

Les cas mixtes. Il est bien entendu que ces variétés n'ont rien d'absolu et que, dans la pratique, elles s'associent entre elles et forment le plus souvent des cas mixtes.

Les brides péritonéales. On a noté aussi qu'il se produisait, en certains cas, des brides de péritonite chronique partant du foie et allant au pylore, au duodénum, au côlon. Ces brides gênent encore l'évacuation pylorique, contribuent à la distension gastrique et sont quelquefois l'origine de graves sténoses pyloriques.

Le traitement. Le traitement se compose des prescriptions suivantes :

1° *Supprimer le corset* et le remplacer par une *brassière* sous-mammaire fixée par des bretelles qui passent sur les épaules. Le nouveau *corset abdominal*, qui commence à être à la mode chez beaucoup de mondaines et qui serait, soi-disant, exempt des défauts du corset ordinaire, peut être utile dans les cas de la première et de la deuxième variété; mais il est, à coup sûr, dangereux dans ceux de la troisième variété qu'il est même capable de créer de toutes pièces, puisqu'il tend à refouler en haut les organes de l'abdomen ;

2° *Relever doucement l'estomac distendu* et le maintenir, au besoin, par l'une des *ceintures* que je vous ai décrites, ou par le *corset abdominal*, ou encore par une *ceinture à pelote médiane sous-stomacale ;*

3° User des *agents physiques*, comme l'*électricité*, le *massage*, l'*hydrothérapie méthodique ;*

4° *Diminuer un peu les boissons* pendant les repas, et les interdire dans l'intervalle des repas ;

5° Recommander le *semi-décubitus dorsal après les repas*, pour répartir le contenu stomacal à la partie postérieure de l'estomac, au lieu de le laisser s'accumuler dans la partie déclive.

Traitement des formes compliquées. Quand, aux troubles statiques de la maladie du corset, viennent se joindre ceux de l'entéroptose, à la suite de grossesses qui déterminent soit de l'éventration, soit de la distension exagérée ou de l'affaiblissement de la paroi abdominale, on se trouve en présence de cas dont la thérapeutique est extrêmement difficile, dont l'aboutissant est la neurasthénie ou l'hypochondrie. Ces malades passent de médecin en

médecin et de diagnostic en diagnostic; on les étiquette: neurasthénie, rein mobile, entéro-colite muco-membraneuse, dilatation de l'estomac, etc.; on fatigue leur estomac par des médicaments plus ou moins intempestifs. Ils épuisent la série des agents physiques, tels que l'*hydrothérapie*, l'*électricité*, le *massage;* ils passent en revue les *stations thermales* et finissent par devenir la proie des empiriques ou des thaumaturges, entre les mains desquels ils trouvent parfois la guérison, ne fût-ce que parce qu'on ne surmène plus leur estomac avec des drogues inutiles. Ces malades sont justiciables des traitements combinés de l'entéroptose[1] et de la neurasthénie gastrique[2].

II

Les retentissements gastriques de la lithiase biliaire. — La réaction gastrique dans les coliques hépatiques. — La dyspepsie pré-critique à chimisme variable. — La symptomatologie. — Les symptômes hépatiques et névropathiques. — La fréquence. — Le chimisme et le tonus musculaire variables. — Les erreurs de diagnostic. — **L'indigestion critique. — L'accès d'hypersthénie aiguë paroxystique. — L'accès d'hypersthénie avec acholie. — Le diagnostic et le traitement.**

La réaction gastrique dans les coliques hépatiques.

On peut dire qu'il n'est pas un seul cas de lithiase biliaire qui ne s'accompagne de symptômes gastriques, puisque la gastralgie et les vomissements font partie des manifestations de la colique hépatique. Les connexions nerveuses du foie et de l'estomac donnent la raison de cette association. Dans certains faits de colique hépatique, la réaction gastro-intestinale est telle que l'on a pu voir survenir de graves accidents spasmodiques du côté de l'estomac, du duodénum et de l'intestin, avec vomissements fécaloïdes et symptômes d'obstruction intestinale, sans obstacle mécanique au cours des matières, témoin la curieuse observation de A. Siredey[3]. Les connexions circulatoires expliquent comment Budd[4], puis Hanot[5]

1. Voyez page 757.
2. Voyez page 664.
3. A. Siredey. — Colique hépatique. Vomissements fécaloïdes, phénomènes d'obstruction sans obstacle mécanique au cours des matières, *Société médicale des hôpitaux*, 15 mars 1895.
4. G. Budd. — On diseases of the liver, p. 473, *Londres*, 1857.
5. V. Hanot. — Rapports de l'intestin et du foie en pathologie, *Congrès de Bordeaux*, 1895, p. 52.

ont pu observer au cours de la lithiase biliaire des hématémèses d'origine mécanique.

Mais, en dehors de ces faits, j'ai remarqué que, dans l'immense majorité des cas de lithiase biliaire, il existe des troubles dyspeptiques qui revêtent de nombreuses apparences cliniques parmi lesquelles j'ai pu distinguer quatre types principaux.

La dyspepsie pré-critique à chimisme variable.

Chez plus des deux tiers des lithiasiques biliaires, l'accès caractéristique de colique hépatique est précédé de troubles gastriques qui sont pendant un temps la seule expression symptomatique de la lithiase et concentrent sur eux l'attention au point de faire méconnaître le véritable diagnostic quand survient la crise hépatique pendant laquelle ils continuent en la masquant. Cependant ces troubles se présentent avec des allures quelquefois assez spéciales pour qu'on puisse au moins soupçonner leur origine biliaire.

La symptomatologie.

Leur caractéristique est dans l'association de symptômes disparates dont les uns relèvent de l'hypersthénie, les autres de l'hyposthénie et des fermentations gastriques plus ou moins associées à des troubles intestinaux.

L'appétit tantôt exagéré, tantôt défaillant, les pesanteurs épigastriques, les flatulences, les éructations, les régurgitations aqueuses ou acides, les borborygmes, la constipation ou les flux diarrhéiques subits, le tout combiné à des symptômes névropathiques traversés par des crises douloureuses d'apparence stomacale, les alternatives de distension et de rétraction de l'estomac, enfin un état variable du chimisme gastrique qui tantôt fait diagnostiquer l'hypersthénie avec hyperchlorhydrie, tantôt l'insuffisance avec fermentations : tels sont les caractères dominants de cette dyspepsie secondaire.

Les symptômes hépatiques.

Quelquefois des symptômes hépatiques surajoutés attirent l'attention. C'est, après la crise douloureuse hépatique prise pour une crise gastrique, une légère teinte subictérique des conjonctives, un peu d'augmentation du volume du foie qui est sensible à la pression, une teinte plus foncée des urines, qui étaient pâles et claires pendant la crise, ou des dépôts uratiques teintés en rose par l'uroérythrine.

Les réactions névropathiques.

Dans d'autres cas, dominent les réactions névropathiques, témoin ce malade de Cyr chez qui

furent successivement portés par dix médecins les diagnostics de neurasthénie, dilatation de l'estomac, dilatation du côlon et rétrécissement consécutif juxtaposé, affection médullaire, hypochondrie, etc. Une cure à *Vichy* trancha le diagnostic en provoquant une crise violente et indiscutable de colique hépatique et en faisant cesser les accidents.

La fréquence des troubles dyspeptiques pré-critiques.

Sur cinquante-deux cas de lithiase biliaire, relevés avec l'intention de rechercher les apparences cliniques qui précèdent l'accès type de colique hépatique, j'ai trouvé 34 fois uniquement des symptômes gastriques. Cette statistique est à peu près la même que celle de Sénac qui, sur 100 observations, en rencontre 65 où les malades n'ont accusé que des symptômes gastriques avant l'attaque de colique hépatique[1].

Le chimisme et le tonus musculaire gastriques variables. — Les erreurs de diagnostic.

On pourrrait citer les observations les plus curieuses à ce sujet. Je me souviens, entre autres cas, d'avoir donné mes soins à un avocat de Paris, âgé de quarante-deux ans, qui racontait ainsi son histoire. Extrêmement sobre, ne buvant jamais que de l'eau, il souffrait depuis son enfance de troubles gastro-intestinaux. En 1888, il avait eu une série de crises diarrhéiques irrégulières, coupées d'accès de constipation, que l'on diagnostiqua « colite chronique » et pour lesquelles il fut envoyé à *Carlsbad*. Il remarqua, à partir de ce moment, que ses urines renfermaient souvent des dépôts rouges d'uroérythrine. Deux ans après, étant en bonne santé, il fut pris subitement peu de temps après son déjeuner d'un terrible accès de vertige suivi de vomissements; l'accès dura 12 heures. Comme on se trouvait à une époque d'influenza, le médecin habituel diagnostiqua une grippe à forme gastrique, quand, 15 jours après, voici une seconde attaque vertigineuse, sans vomissements cette fois, mais avec une sensation douloureuse au creux de l'estomac et des éructations pénibles. Un mois et demi plus tard, troisième attaque suivie de vomissements. Un spécialiste des maladies nerveuses, appelé en consultation, diagnostiqua « neurasthénie » et prescrivit l'*hydrothérapie*.

Quand je vis le malade, c'était un individu maigre, presque cachectique, avec un teint de cancéreux. Il présentait les symptômes suivants : appétit faible, répugnance pour le lait qui donne des aigreurs,

1. Sénac. — Du traitement des coliques hépatiques, précédé de remarques sur les causes, les symptômes, la nature de cette affection, 2e édition, *Clermont-Ferrand* et *Paris*, 1883.

digestion lente, pyrosis fréquent, tympanisme, renvois après les repas, sialorrhée à jeun et après les repas, irrégularité des garde-robes, tendance à la constipation, beaucoup de gaz intestinaux avec évacuations fétides, nervosisme très prononcé, irritabilité, susceptibilité, sentiment de constante inquiétude rendant la vie intolérable. L'estomac n'est pas distendu ; le foie déborde les côtes d'un travers de doigt, il est sensible à la percussion. Les urines sont normales. L'analyse du contenu stomacal après repas d'épreuve donne comme résultat : anachlorhydrie presque complète, fermentations acides considérables ; soit une acidité totale de 5gr,60 exprimée en acide lactique.

Quatre mois s'écoulent : les vertiges disparaissent, les troubles digestifs semblent s'atténuer ; il ne reste qu'un malaise général, un abattement prononcé, quand, au milieu d'une nuit, éclate une crise classique de colique hépatique. L'analyse du contenu stomacal, faite vingt jours après la crise, au moment de la réapparition des symptômes gastriques, donne 0gr,55 d'HCl libre, 2gr,60 d'HCl organique, avec des traces d'acides de fermentation.

Vous avez là un exemple net de ce chimisme stomacal variable qui est l'un des traits les plus curieux de cette variété de dyspepsie. Ajoutez que le tonus musculaire de l'estomac est aussi essentiellement variable, que cette variabilité se manifeste par de grandes oscillations dans la distension gastrique, et vous aurez deux des principales caractéristiques de cet état qui donne lieu à de si fréquentes erreurs de diagnostic.

Pour vous donner une idée de ces erreurs en dehors de celle qui consiste à mettre la dyspepsie au premier rang ou à considérer comme neurasthénie essentielle les manifestations nerveuses de la lithiase latente et de ses réactions stomacales, je vous citerai un homme de 35 ans, considéré comme addisonnien, à cause de la teinte bistrée de sa peau et de son asthénie musculaire, puis un autre cas qualifié d'entérite tuberculeuse, à cause de la persistance de la diarrhée et de son état cachectique. Un troisième fut déclaré azoturique parce qu'il rendait 50gr,60 d'urée dans les 24 heures et, comme il avait de la coprostase cæcale et qu'à l'occasion d'une poussée hépatique fruste il eut une petite fièvre de 38°,5 en même temps qu'un peu de sensibilité au point de Mac-Burney, on crut à une appendicite et j'eus toutes les peines du monde à empêcher la laparotomie, le malade étant fils de médecin. Chez un quatrième, l'examen du chimisme stomacal fit diagnostiquer une gastrite hyperpeptique avec sécrétion abondante et dilatation, etc.

Ces erreurs sont sinon faciles, du moins possibles à éviter, si l'on

a l'esprit en éveil et que l'on recherche les symptômes que je viens de vous indiquer.

L'indigestion critique.

Dans une deuxième variété, les lithiases biliaires latentes présentent de temps à autre, à des intervalles irréguliers, des crises d'indigestion auxquelles on attribue une origine alimentaire et qui se présentent un jour avec l'expression caractéristique de la colique hépatique. C'est là une sorte d'accès de dyspepsie aiguë, originée par la migration calculeuse et assez intense pour masquer la symptomatologie de celle-ci.

L'accès d'hypersthénie aiguë paroxystique.

Dans le troisième mode de retentissement, l'attaque de colique hépatique, au lieu de se traduire par une indigestion vulgaire, est précédée ou accompagnée par un accès d'hypersthénie gastrique à forme paroxystique[1].

L'accès d'hypersthénie avec acholie.

Un quatrième mode de retentissement consiste en ce que la crise hépatique est, non plus accompagnée, mais remplacée, symptomatiquement au moins, par une crise d'hypersthénie qui présente comme phénomène anormal et consécutif une décoloration des garde-robes due à l'acholie, puisque les urines ne sont pas plus colorées et que la peau n'est pas ictérique.

Le diagnostic et le traitement.

Dans tous ces cas, ce qui importe avant tout, c'est de rapporter les troubles gastriques à leur véritable cause, afin de pouvoir traiter énergiquement et aussitôt la lithiase biliaire par les moyens classiques dont CHAUFFARD[2] a donné la description.

Je vous fournirai seulement quatre indications : il faut, dans ces cas, insister plus que jamais sur le *régime* des lithiasiques biliaires, ne pas s'attarder au *régime lacté absolu* ni même donner le *lait* concurremment avec d'autres aliments, être très sobre de médicaments, conseiller par-dessus tout la cure de *Vichy* et, si l'époque n'est pas favorable à la cure dans la station, faire suivre le traitement à la maison avec l'eau de la *source Hauterive*, en donnant 400 grammes en deux fois à une demi-heure d'intervalle, une heure

1. Voyez page 158.
2. A. CHAUFFARD. — Traitement de la colique hépatique, *Traité de thérapeutique appliquée* d'ALBERT ROBIN, fasc. XIII, 1898.

et demie environ avant le second déjeuner, et 250 grammes deux heures avant le dîner, pendant 18 à 20 jours.

III

Les retentissements gastriques du diabète. — Le chimisme stomacal. — La persistance de la motricité gastrique. — Le diagnostic. — **Le traitement des dyspepsies par polyphagie et polydipsie, des dyspepsies hypersthéniques, des fermentations. — Le rôle des fermentations gastriques dans l'étiologie du coma diabétique.**

Les retentissements du diabète sur l'estomac.

Les rapports du diabète avec les maladies de l'estomac sont loin d'être élucidés, malgré les nombreux travaux qui ont été faits déjà sur cette question. Von Dusch, Pink, Heidenhain ont trouvé la muqueuse gastrique épaissie et la tunique musculaire quelquefois hypertrophiée. Lecorché attribue cette hypertrophie au surcroît de travail que la polyphagie impose à l'estomac. Rokitansky, dans trois cas sur trente, signale le catarrhe gastrique. La muqueuse était congestionnée, pigmentée, quelquefois mamelonnée et même ulcérée. Marcentyre [1] a même constaté un cas de perforation de l'estomac. Rosenstein [2] a noté à l'autopsie d'un de ses diabétiques une gastrite interstitielle avec atrophie des glandes. Cantani [3] a remarqué, dans un cas, que la région cardiaque de la muqueuse gastrique était très amincie et que la couche glandulaire était nettement atrophiée. Teschemacker [4] a rencontré le catarrhe stomacal aigu et recommande de chercher le sucre dans l'urine de tous les individus qui ont une atteinte stomacale de ce type, sans qu'on puisse le rapporter à son étiologie ordinaire. Grube [5] a observé des crises gastriques qui rappelaient, à s'y méprendre, celles du tabès. H. Herz [6] a vu des crises du même ordre, quoique moins typiques. Les vomissements, les indigestions figurent dans nombre d'observations.

Les lésions matérielles dont il vient d'être question sont rarement notées dans les autopsies. Elles ne sont que des exceptions sur

1. Marcentyre. — *London medical Journal*, 1853.
2. Rosenstein. — *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 13, 1890.
3. Cantani. — Le diabète sucré, *Traduction française* de Chervot, p. 334, *Paris*, 1876.
4. Teschemacker. — *Deutsche medicinische Wochenschrift*, n° 17, 1895.
5. Grube. — *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1895.
6. H. Herz. — Die Störungen des Verdauungsapparates als Ursache und Folge anderer Krankheiten, p. 59, 1898.

le compte desquelles on peut mettre certains cas de cachexie diabétique qui ne sont pas explicables par une autre cause. Quant aux troubles fonctionnels, les uns sont banals, comme les vomissements et les indigestions ; les autres, comme les crises gastriques, relèvent de l'hypersthésie ou de l'hyperacidité stomacales.

Le chimisme stomacal.

En ce qui concerne le chimisme stomacal, on a peine à croire qu'il ne soit pas troublé dans une maladie où les vices de la digestion sont aussi importants. Et ici, encore, nous ne rencontrons que l'incertitude.

Bouveret avance que le chimisme doit être normal au début; mais il n'a pas trouvé d'HCl libre, trois heures après un repas ordinaire, chez un diabétique très amaigri.

Rosenstein [1], chez 10 malades, a noté quatre fois un chimisme normal. Dans les six autres cas, l'HCl était variable, tantôt normal, tantôt abaissé, tantôt absent. Il n'y aurait aucun rapport entre les variations de l'HCl et celles de la glycosurie. L'absence temporaire d'HCl indiquerait un simple trouble de l'innervation, tandis que sa disparition définitive impliquerait une gastrite interstitielle.

E. Gans [2], sur 10 cas, trouve HCl évident six fois, absent quatre fois. Le pouvoir moteur ne subit aucune atteinte.

Honigmann [3], sur 8 cas, trouve HCl normal ou augmenté quatre fois, absent avec conservation de la motricité trois fois, variable une fois. Il conclut qu'il n'y a pas de rapport entre le taux d'HCl et la polyphagie, que l'hyperchlorhydrie ne saurait être considérée comme la cause de la polyphagie, mais qu'au contraire l'hyperchlorhydrie pourrait être la conséquence de l'excitation provoquée dans l'estomac par l'ingestion d'une grande quantité d'aliments. L'absence d'HCl, même continue, n'indique pas nécessairement une gastrite chronique.

Riegel [4] dit que les diabétiques sont hyperchlorhydriques quand ils sont polyphagiques et qu'à un appétit normal correspond une chlorhydrie normale.

Les recherches récentes de N. Kirikow [5] n'apportent aucun élément nouveau ; sur cinq diabétiques, il trouve HCl normal deux fois, diminué deux fois, absent une fois.

1. Rosenstein. — *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 13, 1890.
2. Gans. — *Verhandlungen des IX Congresses für innere Medicin*, Wiesbaden, 1890.
3. Honigmann. — *Deutsche medicinische Wochenschrift*, n° 43, 1890.
4. Riegel. — *Zeitschrift für klinische Medicin*, fasc. 13.
5. Kirikow. — *Centralblatt für die med. Wissenschaften*, 1898.

La persistance de la motricité gastrique.

Mes recherches personnelles qui portent sur vingt-deux diabétiques s'accordent avec celles des auteurs précédents. Il en résulte que l'étude du chimisme stomacal ne fournit aucun élément qui permette d'assigner au diabète une forme particulière de dyspepsie, puisqu'en somme on a pu observer au cours de celui-ci toutes les dyspepsies fonctionnelles et deux variétés au moins de gastrite chronique. Néanmoins j'ai pu constater que les diverses formes de dyspepsie des diabétiques ont un trait commun et spécial : c'est la persistance de la motricité gastrique qui explique comment des malades qui ont des troubles profonds de la sécrétion peuvent encore digérer parfaitement et ne présenter aucun symptôme subjectif qui éveille l'attention sur l'estomac.

Le diagnostic.

Ce qui tend encore à compliquer la difficulté, c'est que, comme je vous l'ai montré dans une précédente Leçon, il y a des glycosuries d'origine dyspeptique qui prennent des apparences de diabète et dont le diagnostic est souvent fort délicat. Aussi, toutes les fois que vous verrez coïncider des symptômes dyspeptiques avec la présence du sucre dans l'urine, faites d'abord le diagnostic de la relation et cherchez s'il s'agit bien d'un diabète avec symptômes dyspeptiques secondaires ou d'une glycosurie dyspeptique. Je vous ai indiqué les éléments de ce diagnostic et n'ai pas à y revenir[1].

Le traitement de la dyspepsie par polyphagie ou polydipsie.

S'il s'agit réellement d'une dyspepsie secondaire, traitez-la suivant sa forme et indépendamment du diabète, en associant les deux traitements. Mais, le plus souvent, il n'est pas besoin d'instituer dans tous ses détails le traitement de la dyspepsie. Celle-ci, n'étant fréquemment que la conséquence de la polyphagie, s'améliorera déjà indirectement par le régime et le traitement anti-diabétiques qui réduiront la faim et la soif, en ce qu'elles ont d'anormal, et soulageront d'autant le travail de l'estomac. Donc les dyspepsies de la polyphagie et de la polydipsie dépendent essentiellement du traitement du diabète, quelle que soit leur forme. Mais, si elles présentent des symptômes prédominants, vous les traiterez par les moyens appropriés. Ainsi, par exemple, aux malades qui ont des crises gastriques quelques

1. Voyez page 581.

heures après les repas, vous donnerez des *poudres de saturation* [1] aussitôt après les repas, pour prévenir la crise, et au moment de celle-ci pour la calmer.

Le traitement des dyspepsies hyposthéniques.

Dans les dyspepsies qui ne sont pas liées à une polyphagie ou à une polydipsie actuelles, faites le traitement qui convient à la forme en cause, en l'alternant ou en le combinant à celui du diabète. Le cas le plus commun est celui du diabétique dont la glycosurie est importante, malgré une dyspepsie hyposthénique avec diminution de l'appétit. Commencez par réduire cette glycosurie avec l'*antipyrine* associée au *bicarbonate de soude* [2] et administrée pendant trois jours seulement. Ayant ainsi diminué les pertes, installez franchement le traitement de l'hyposthénie en y adjoignant les *amers*, comme la *macération de quassia amara*, au réveil, et ne passez à la deuxième étape du traitement alternant du diabète qu'au moment où l'appétit et les fonctions gastriques seront améliorés.

Le traitement des fermentations gastriques et leur rôle dans l'étiologie du coma diabétique.

Une forme de dyspepsie que vous devrez toujours dépister et surveiller de la façon la plus active, c'est la dyspepsie par fermentation, qu'elle soit primitive ou surajoutée à l'hyper- ou à l'hyposthénie. Dès que vous l'aurez reconnue, ne vous occupez plus du diabète et concentrez tous vos efforts sur le trouble gastrique. Je n'ai pas encore vu un cas de coma diabétique qui n'ait été précédé, pendant un temps plus ou moins long, de fermentations gastriques et, quelle que soit la théorie qu'on invoque pour expliquer cette complication presque irrémédiable, je suis convaincu que les fermentations gastriques ont une part importante, sinon décisive, dans son étiologie.

Sans me permettre de rien affirmer, j'imagine même qu'en traitant ces fermentations dès leur début on réduirait de beaucoup la fréquence de ce grave accident. En effet, quand je vois des diabétiques ayant l'odeur choroformique de l'haleine, la réaction de Gehrardt dans l'urine, accusant une grande fatigue musculaire, présentant, en un mot, un ensemble de symptômes qui peuvent faire redouter les graves accidents nerveux du diabète que l'on a groupés sous le nom de coma, — quand je vois ces malades affectés aussi de fermentations gastriques, je néglige le diabète, je ne

1. Voyez page 387.

2. ALBERT ROBIN.— Traitement du diabète, *Traité de thérapeutique appliquée*, fasc. I, p. 113.

m'occupe que de leur estomac, et jusqu'à présent, quand l'intervention était rapprochée du début des accidents, j'ai toujours vu disparaître ces inquiétants symptômes avant-coureurs. Il est donc permis de se demander si cette thérapeutique n'a pas été préventive du coma.

Un fait significatif à l'appui de cette opinion est le cas d'un négociant de Hambourg qui présentait tous les symptômes précédents, accompagnés d'une insurmontable fatigue. Le traitement gastrique eut raison de cet état et le malade, dont on a traité ensuite le diabète, put être considéré comme à peu près guéri pendant plus d'une année. Alors il cessa son régime, se mit à manger abondamment tout ce dont il avait été privé, et reprit complètement sa vie passée. Le diabète reparut, avec son cortège coutumier de symptômes; mais, surtout, cette mauvaise hygiène gastrique réveilla les troubles dyspeptiques. Ce n'est que plusieurs mois après cette reprise qu'il consentit à se soigner, parce qu'avaient reparu les accidents qui l'avaient si fort inquiété environ deux ans auparavant. Mais il était trop tard; car à peine avait-on commencé le traitement qu'il était emporté en trois jours par une attaque de coma diabétique.

Cette observation me semble confirmer la manière de voir que je viens de soutenir et il est permis de supposer que, si le malade a pu échapper à la première atteinte d'intoxication, c'est parce qu'il a été traité de très bonne heure, dès l'apparition des premiers symptômes, alors que la quantité du poison n'était pas encore considérable et qu'on en pouvait tarir la source stomacale[1].

IV

Les retentissements gastriques de la cirrhose hypertrophique avec ictère. — L'indication thérapeutique dominante. — Le traitement. — Les modérateurs gastriques. — Le régime lacté absolu. — Les modérateurs et les excitateurs hépatiques. — Le mode d'emploi des modérateurs hépatiques. — L'iodure de potassium. — Les antiseptiques digestifs. — **La cirrhose atrophique.** — Le traitement. — **Le carcinome du foie. — Les kystes hydatiques.**

La cirrhose hypertrophique avec ictère. Il n'est, pour ainsi dire, pas une affection du foie qui ne trouble les fonctions de l'estomac et ne puisse engendrer de dyspepsies. En 1889-1890, dans un cours

1. Albert Robin. — Traitement du coma diabétique, *Bulletin général de thérapeutique*, 1898.

fait à la Faculté de médecine, j'ai montré que la cirrhose hypertrophique avec ictère de HANOT s'accompagnait fréquemment d'hypersthénie gastrique. HANOT avait d'ailleurs remarqué déjà que ces malades avaient parfois une vraie boulimie[1]. Le même auteur fait remarquer que, dans cette maladie, il y a une hypertrophie, une exaltation nutritive de la cellule hépatique que confirment les processus karyokinétiques observés par KIENER[2]. A cette exaltation nutritive correspond une exaltation fonctionnelle qui retentit sur l'estomac, en raison de la loi de solidarité de fonction que je vous ai exposée[3]. Remarquons toutefois que, si l'hypersthénie est fréquente, elle n'est pas constante, et N. KIRIKOW[4], étudiant cinq cas de cirrhose hypertrophique avec ictère, trouve l'acidité totale du contenu stomacal toujours diminuée, l'HCl libre presque toujours absent, le lab diminué et les acides organiques peu abondants.

L'indication thérapeutique dominante.

Quoi qu'il en soit, c'est l'hypersthénie qui domine et qui, d'après mes observations, m'a paru presque constante dans les premières périodes de la maladie. De cette notion d'une hyperexcitabilité commune des fonctions du foie et de l'estomac, surgit aussitôt une indication thérapeutique plus rationnelle et d'une autre portée pratique que les traitements actuels dont la lésion anatomique demeure encore l'objectif ; elle consiste à tenter de modifier les lésions d'un organe en impressionnant ses fonctions.

Le traitement.

Alors, régime et médicaments devant tendre uniquement à apaiser cette hyperexcitabilité, leur choix sera donc fait parmi les *modérateurs fonctionnels du foie et de l'estomac.*

Les modérateurs gastriques.

Vous connaissez déjà les *modérateurs gastriques* dont j'ai fait l'étude à propos du traitement des dyspepsies hypersthéniques[5]. Beaucoup d'entre eux sont applicables ici, car ils sont presque tous aussi *modérateurs hépatiques.*

Le régime lacté absolu.

Le *régime lacté absolu*, qui apaise aussi bien l'excitabilité gastrique que l'exaltation de la cellule hépatique, constitue vraiment la base de la médication.

1. SCHACHMANN. — Contribution à l'étude d'une forme de cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, *Thèse de Paris*, 1867.
2. KIENER. — Sur un cas de maladie de Hanot, *Semaine médicale*, 19 janvier 1893.
3. Voyez pages 554 et suivantes.
4. N. KIRIKOW. — Ueber die Veränderungen des Magensaftes bei einigen Lebererkrankungen und bei Diabetes mellitus, *Centralblatt für die med. Wissench.*, n° 34, 1898.
5. Voyez pages 171, 174, 268 et suivantes.

Les modérateurs et les excitateurs hépatiques. Les *modérateurs hépatiques* sont les *opiacés*, la *belladone* et l'*atropine* (qui sont aussi modérateurs gastriques), les *arsenicaux*, les *mercuriaux*, les préparations de *cuivre* et de *plomb*, etc., tandis que les *stimulants hépatiques* sont la *phloridzine* [1] (ALBERT ROBIN), le *benzoate* et le *salicylate de soude*, le *boldo*, l'*ipéca*, la *bile*, la *muscarine*, l'*iridine*, l'*aloès*, la *rhubarbe*, l'*évonymine*, la *cocaïne*, la *coumarine*, l'*acéto-phénone* (ALFRED NEUMANN), la *pilocarpine*, etc.

Le mode d'emploi des modérateurs hépatiques. Cette liste bien incomplète montre déjà quels médicaments vous devez éliminer. Quant au choix à faire, prenez comme base les agents qui sont à la fois modérateurs hépatiques et gastriques, et adjoignez-y des modérateurs hépatiques simples, comme le *calomel*, l'*arséniate de soude*, le *sous-acétate de plomb*, le *sulfate de cuivre*, etc., mais à des doses beaucoup plus faibles que celles auxquelles nous a habitués la thérapeutique organicienne et en choisissant de préférence la voie rectale pour ménager l'estomac. Ainsi, par exemple, je donne l'*arséniate de soude* à la dose de 0gr,002 à 0gr,005 par jour, le *calomel* et le *sous-acétate de plomb* à la dose de 0gr,02, le *sulfate de cuivre* à la dose de 0gr,05. Encore ai-je soin de fractionner ces doses en deux si l'on se sert de la voie rectale et en six si l'on utilise la voie stomacale.

L'iodure de potassium. L'*iodure de potassium* peut rendre aussi des services, mais à la condition de n'employer que de faibles doses; sans cela il ne sera pas toléré, en raison même de l'hypersthénie gastrique. Ne dépassez pas 0gr,50 par jour et, pour lui comme pour les médicaments précédents, comptez bien plutôt sur la continuité de l'emploi d'une dose même très faible que sur l'action fugace et troublante d'une forte dose dont la susceptibilité stomacale vous forcera bientôt à suspendre l'emploi.

Les antiseptiques digestifs. Quant aux *antiseptiques digestifs*, dont on a usé et abusé de si lamentable façon, je les proscris sans réserve.

La cirrhose atrophique. Dans les cirrhoses atrophiques, à leur période d'état, l'insuffisance gastrique est la règle. Elle s'accentue avec les progrès de la maladie. Mais rappelez-vous que la dyspepsie hypersthénique et les fermentations gastriques sont sou-

1. Je me suis assuré, dans des recherches qui seront publiées plus tard, que la *phloridzine* est un excellent stimulant de l'activité hépatique et que la *glycosurie phloridzique* dépend d'une excitation du foie.

vent aussi le point de départ de suractivités fonctionnelles du foie dont la cirrhose peut être l'aboutissant et le résidu lésional, de sorte que l'évolution de cette cirrhose atrophique est prise entre l'hypersthénie qui l'origine et l'hyposthénie qui l'accompagne ou la suit, ce qui explique les divergences du chimisme stomacal que vous constaterez en examinant des cirrhotiques pris au hasard.

Le traitement.

Le traitement devra s'inspirer de ces considérations; il sera modérateur ou excitateur suivant le cas et surtout suivant la période d'évolution de la cirrhose.

Le carcinome du foie.

Je n'ai rien de précis à vous dire au sujet du carcinome du foie, si ce n'est que, chez les gens âgés, le carcinome s'accompagne, en général, d'insuffisance gastrique, tandis que, chez les jeunes, je l'ai souvent vu compliqué d'hypersthénie qui domine à ce point que la lésion hépatique passe d'abord inaperçue. Il en a été ainsi chez un de nos malades, âgé de vingt-neuf ans, qui m'avait été envoyé de Montbard par le D[r] Poillot. Il présentait tous les signes de l'hypersthénie, avec 2[gr],15 d'HCl libre et 0[gr],40 d'acides de fermentation exprimés en HCl. Nous croyions donc à une simple dyspepsie; mais notre premier diagnostic fut bientôt démenti par l'insuccès du traitement et l'aggravation rapide de la maladie, puisqu'en moins de deux mois ce jeune homme succombait, et nous trouvions à l'autopsie un foie complètement farci de masses cancéreuses.

Les kystes hydatiques du foie.

Quant aux kystes hydatiques, j'en possède trois observations où le chimisme stomacal a été examiné, et cet examen n'est rien moins que concluant, puisqu'il a été normal dans un cas, hypochlorhydrique dans le deuxième et hyperchlorhydrique dans le troisième. Ce dernier cas est le plus intéressant. C'était un jeune garçon de seize ans qui cessa d'être hypersthénique et revint à un chimisme normal quand on l'eut débarrassé de son kyste hydatique. Cette observation prouve, au moins, que le kyste hydatique du foie peut exercer directement ou réflexement sur les fonctions gastriques une action stimulante. Elle explique certaines hypersthénies gastriques réflexes et l'insuccès des traitements qui ne tiennent pas compte de leur étiologie[1].

1. Mes recherches personnelles sur les dyspepsies de la cirrhose atrophique, des kystes hydatiques et du cancer sont d'accord avec les résultats de Leva qui trouve tant de variations dans le chimisme et l'état de la motilité gastrique qu'il ne peut tirer aucune conclusion de ses investigations. (Ueber das Verhalten der Magenfunctionen bei verschiedenen Leberkrankheiten, *Virchow's Archiv.*, t. CXXXII, n° 490, 1893.)

TROISIÈME LEÇON

LES RETENTISSEMENTS GASTRIQUES DES MALADIES DES REINS ET DES VOIES URINAIRES

LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE — LE REIN MOBILE
LA MALADIE DE BRIGHT
LA DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE — L'URÉMIE GASTRO-INTESTINALE
LES DYSPEPSIES DE L'EMPOISONNEMENT URINAIRE
LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT

I

Les retentissements gastriques des maladies des reins et des voies urinaires. — La physiologie pathologique. — La voie mécanique et la voie réflexe. — **Les troubles gastriques du rein mobile.** — L'étiologie et le traitement. — **L'intoxication directe.** — **L'intoxication indirecte.** — **La conclusion thérapeutique.**

La physiologie pathologique.

Entre les maladies des reins et des voies urinaires et les troubles dans la digestion stomacale, il existe de nombreuses relations. En principe, on peut assurer qu'il n'est pas d'affection rénale ou urinaire qui n'impressionne secondairement l'estomac ; mais cette impression se produit par l'intermédiaire de mécanismes bien différents qui agissent isolément ou associés entre eux.

La voie mécanique et la voie réflexe.

On conçoit facilement les retentissements d'ordre mécanique, comme dans ce cas de FÜRBRINGER[1] où une grosse tumeur du rein comprimant le

1. FÜRBRINGER. — Traité des maladies des organes génito-urinaires, *Traduction française* de M. HARTMANN, *Paris*, 1892.

duodénum avait provoqué une dilatation de l'estomac. Vous comprenez aussi que l'on puisse invoquer un retentissement réflexe pour expliquer les vomissements et les crises gastriques[1] qui se produisent au moment d'une attaque de colique néphrétique ou dans la distension du bassinet au cours d'une hydronéphrose intermittente. Le même mécanisme peut être invoqué pour expliquer les vomissements du début des néphrites, des pyélites et des périnéphrites aiguës.

Les troubles gastriques du rein mobile. Le mode mécanique et le mode réflexe peuvent être invoqués concurremment pour expliquer les troubles gastriques dus au rein mobile. Ces troubles ont été étudiés entre autres auteurs par A. MATHIEU[2], LANDAU, LINDNER et par moi-même[3]. Ils se manifestent tantôt par des crises gastriques avec douleurs et vomissements, tantôt par de véritables crises d'hypersthénie ou d'insuffisance gastrique, tantôt par du spasme pylorique plus ou moins durable et par de la distension secondaire de l'estomac, tantôt — et le plus souvent peut-être — par une association de l'une quelconque des dyspepsies précédentes avec le syndrome neurasthénique.

L'étiologie et le traitement. Comme l'a montré A. MATHIEU, les crises de dyspepsie surviennent sous trois circonstances principales qui sont : le surmenage, les émotions morales, la menstruation. De ces conditions, la première seule peut être évitée volontairement; aussi devrez-vous réclamer de vos malades le maximum de repos. La marche prolongée et la station debout déterminent aussi des crises que l'on évitera en soutenant le rein et en rétablissant l'équilibre abdominal avec l'une des *ceintures spéciales* que je vous ai décrites. En tout cas, il faudra supprimer le corset ou le remplacer par une brassière qui ne comprimera pas le foie; car beaucoup de reins droits ne sont déplacés que parce que le foie comprimé et abaissé par le corset les a chassés de leur loge.

Le traitement chirurgical du rein mobile, si fort en mode à présent, ne reconnaît que d'exceptionnelles indications. Je n'ai pas encore vu un seul cas où j'aie dû le conseiller.

L'intoxication directe. Dans d'autres cas, les troubles gastriques liés aux maladies des voies urinaires ont une origine toxique

1. RENVERS. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1888.
2. A. MATHIEU. — *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 21 oct. 1892.
3. ALBERT ROBIN. — *Bulletin général de thérapeutique*, 1896.

s'exerçant pour ainsi dire directement sur l'estomac. On sait, en effet, par les recherches de Cl. Bernard et de Barreswill que, lorsque le rein fonctionne mal, l'urée peut s'éliminer en nature par la muqueuse stomacale à la surface de laquelle elle se transforme parfois en carbonate d'ammoniaque. Depuis, Juventin[1] a trouvé de l'urée dans les vomissements nerveux; Colasanti[2] a analysé des vomissements qui renfermaient 1/10e de la quantité d'urée normale de l'urine, des traces d'acide urique, de créatinine et de phosphates; Munck et Christison ont observé que les symptômes de l'urémie étaien apparus au moment où cessaient les vomissements éliminatoires. Cette anormale élimination finit par compromettre d'abord les fonctions et puis la structure de la muqueuse gastrique. Biernacki[3] a étudié les modifications du chimisme stomacal. Treitz[4] a décrit les lésions gastro-intestinales, l'injection, l'épaississement et les ulcérations de la muqueuse gastrique[5]. Pilliet a fait l'histologie de ces lésions et montré qu'elles ne différaient en rien de celles de la gastrite chronique ordinaire, débutant par l'infiltration de cellules embryonnaires dans le tissu interstitiel et finissant par la dégénérescence des épithéliums et l'atrophie des glandes.

Bartels, sans répudier absolument l'action toxique locale, pense que les néphrites peuvent produire dans la muqueuse gastro-intestinale des œdèmes et à sa surface des exsudations qui seraient l'origine d'un certain nombre de vomissements urémiques. Cette pathogénie mécanique n'a rien d'invraisemblable, au moins dans quelques cas.

Les modifications survenues dans les matières albuminoïdes du sang, modifications qui sont indéniables, ne seraient-elles pas capables d'influencer la sécrétion des ferments digestifs? Ce qui tendrait à le faire croire, c'est que Biernacki a constaté que, dans l'estomac des brightiques, la pepsine et le lab disparaissaient plus tôt que l'HCl, tandis que c'est le contraire qui a lieu dans le catarrhe chronique ordinaire.

L'intoxication indirecte.

Enfin les maladies des reins retentissent encore sur l'estomac d'une manière indirecte, par la rétention des produits de désassimilation qui modifient les fonctions des centres nerveux régulateurs des fonctions gastriques. Ainsi, dans la forme éclamptique de l'urémie, les vomissements, quand ils

1. Juventin. — De l'urée dans les vomissements, *Thèse de Paris*, 1874.
2. Colasanti. — *Moleschott's Untersuchungen*, fasc. 4, t. XIV.
3. Biernacki. — *Centralblatt für klinische Medicin*, 1890, et *Berliner klinische Wochenschrift*, 1891.
4. Treitz. — *Prager Vierteljahrschrift*, 1859.
5. Voyez aussi Marchiafava. — *Bollet. della Societa Lancisiana*, déc. 1889.

surviennent, ne renferment souvent ni urée, ni carbonate d'ammoniaque, ni produits toxiques. Souvent aussi, comme le fait remarquer BOUVERET, l'urémie nerveuse provoque une dyspnée sans lésion pulmonaire et due à l'excitation du centre respiratoire bulbaire, d'où l'on peut inférer que les vomissements ont probablement la même origine. WAGNER et LANDOIS[1] ont conclu que les vomissements urémiques pouvaient avoir aussi un point de départ cérébral ou bulbaire.

La conclusion thérapeutique.

En clinique, il est parfois difficile de diagnostiquer la cause du retentissement gastrique des maladies des voies urinaires et surtout d'en dissocier les mécanismes quand ces retentissements sont engendrés par une combinaison de plusieurs d'entre eux. La thérapeutique pathogénique gagnerait certainement à ce que ce diagnostic fût toujours possible; mais nous sommes tellement encore le jouet des théories et des affirmations doctrinales qu'il vaut mieux, en saine pratique, ne pas tenir compte de ces mécanismes quand leur évidence ne s'impose pas d'une façon mathématique, comme cela a lieu dans les troubles gastriques du rein mobile, par exemple, où le tiraillement mécanique et l'excitation réflexe ne sauraient être mis en doute, puisque les troubles s'atténuent dès que l'on soutient le rein.

Donc, dans la majorité des cas, tenons-nous-en encore à la simple observation des faits et aux indications thérapeutiques qu'ils nous donnent par eux-mêmes.

II

Les retentissements gastriques dans la maladie de Bright. — Le diagnostic d'avec l'albuminurie dyspeptique. — Les brightiques n'ont pas un syndrome gastrique constant. — Recherches personnelles sur le chimisme stomacal. — Le rôle des fermentations. — Les conclusions diagnostiques et thérapeutiques. — La dégénérescence amyloïde du rein.

Le diagnostic de l'albuminurie dyspeptique et de la dyspepsie des brightiques.

Dans le mal de Bright les troubles gastriques sont communs. Mais je vous ai montré, à propos de l'albuminurie dyspeptique, que la dyspepsie était fréquemment une cause d'albuminurie, d'abord fonctionnelle, mais qui pouvait, à la longue, produire des

1. LANDOIS. — Die Urämie, p. 124, *Vienne*, 1891.

lésions du rein; en d'autres termes, qu'on entrait quelquefois dans la maladie de Bright par la porte de la dyspepsie.

Quand on en est encore à la simple albuminurie dyspeptique, le diagnostic est de la plus grande simplicité; mais, quand le mal de Bright d'origine dyspeptique est constitué, le diagnostic devient fort ardu, et il est délicat de discerner si le trouble stomacal a été cause ou est simplement effet. C'est alors qu'une minutieuse enquête chronologique sur les antécédents permettra quelquefois de reconstituer l'albuminurie dyspeptique antérieure sur la découverte d'un de ses signes décisifs dans les antécédents de la maladie. Ou bien encore, étant donnée la rareté de l'hypersthénie avec hyperchlorhydrie au cours du mal de Bright, la constatation de celle-ci pourra-t-elle faire songer à la dyspepsie antérieure. Cependant ce diagnostic de la relation est plus spécieux que réellement utile puisque, au point de vue du traitement, il ne peut nous donner aucune indication. Quand le mal de Bright est lésionnellement constitué et qu'il coïncide avec des troubles gastriques, il faut traiter concurremment les deux éléments morbides, sans s'inquiéter de savoir quel est celui qui a commencé. Il suffit d'être bien convaincu que tous les deux réagissent fâcheusement l'un sur l'autre.

Les brightiques n'ont pas un syndrome gastrique constant. Ceci étant établi, existe-t-il, dans le mal de Bright, un syndrome gastrique à peu près constant? Je n'hésite pas à répondre non, malgré l'opinion de la majorité des auteurs.

Ainsi, pour BIERNACKI, la sécrétion du suc gastrique serait moins active, l'HCl libre diminué ou absent, l'acidité totale faible atteignant rarement 2 p. 1000 et variant ordinairement de 0,7 à 0,9. Après le repas d'EWALD, l'HCl libre, quand il existe, ne dépasse pas 0,2 à 0,4 p. 1000. Il n'est pas rare que la pepsine manque complètement; son absence serait même plus habituelle que l'anachlorhydrie. Le lab manque dans tous les cas où il y a anachlorhydrie et même dans les cas où l'HCl est seulement très diminué, ce qui serait particulier à la dyspepsie des brightiques. Quant à l'acide lactique, il serait plutôt diminué, malgré l'hypo- ou l'anachlorhydrie. En général, les fermentations acides semblent rares; l'estomac se vide assez rapidement et la motilité gastrique n'est pas atteinte. La dyspepsie brightique se réduirait donc à de simples troubles du chimisme stomacal, et l'intégrité de la motilité expliquerait pourquoi certains brightiques n'accusent aucun symptôme subjectif du côté de l'estomac, alors que l'étude de leur chimisme révèle les altérations dont je viens de vous donner le détail.

Biernacki a observé aussi que l'oligurie et les œdèmes coïncident avec une diminution de l'HCl, que l'HCl est d'autant plus abaissé que la maladie est plus avancée, qu'il reparaît quand cessent les œdèmes et quand revient la polyurie et que, dans le mal de Bright aigu, la guérison est suivie d'un retour à la normale de la sécrétion gastrique.

G. Sée[1], Lenhartz avaient déjà constaté l'hypochlorhydrie dans le mal de Bright. Mais Schneider[2] sur quatre cas, rencontrait un hyperchlorhydrique et trois anachlorhydriques. Zipkin[3], sur quatre cas, trouvait dans un cas l'HCl diminué et, dans les trois autres cas, cet acide normal ou augmenté. Krawkow[4], sur vingt-six malades, constate quatre fois une acidité normale, quatorze fois de l'hypoacidité et huit fois l'absence totale de l'HCl.

Pour Bouveret, le syndrome dyspeptique d'origine rénale est à peu près celui de la gastrite chronique. L'anorexie y est cependant plus prononcée et les vomissements plus fréquents. Ils surviennent le matin à jeun, et plus rarement après les repas; aussi contiennent-ils plutôt du mucus et de la bile que des aliments. L'intestin est rarement indemne; la diarrhée est fréquente. Tous ces symptômes s'exagèrent quand une diminution de la quantité d'urine indique une moindre dépuration sanguine.

Soupault[5] pense que, sur la banalité habituelle des troubles gastriques des brightiques, deux types se détachent, le syndrome dyspeptique flatulent et l'atonie gastro-intestinale. Le premier type serait caractérisé par la prédominance des éructations gazeuses et la fréquence de la céphalalgie. Le second type simule la dyspepsie des neurasthéniques et serait plus commun que le premier. Les accidents dyspeptiques du brightisme seraient dus à une intoxication par élimination insuffisante des matières extractives. Cette dyspepsie toxique pourrait être comparée à la dyspnée toxique.

De l'exposé qui précède, il ne se dégage rien de net, et Riegel a pu dire, avec raison, que la question était loin d'être élucidée.

Recherches personnelles sur le chimisme stomacal.

J'ai voulu m'en rendre compte personnellement en examinant le chimisme stomacal de quinze brightiques[6].

Dans quatre cas de néphrite à type épithélial, la

1. G. Sée. — Les maladies de l'estomac jugées par un nouveau réactif chimique, *Bulletin de l'Académie de médecine*, janvier 1888.
2. Schneider. — *Virchow's Archiv*, t. CXLVIII.
3. Zipkin. — *Inaugural Dissertation*, Würzburg, 1894.
4. Krawkow. — *Inaugural Dissertation*, Saint-Pétersbourg, 1891.
5. Soupault. — Troubles digestifs dans les néphrites, *Bulletin de la Société de thérapeutique*, p. 444, 1898.
6. Sept de ces malades ont été étudiés avec le concours de E. Weil.

motricité gastrique était parfaite. L'estomac était vide une heure après le repas d'épreuve chez le premier malade. Parmi les trois autres, il y avait un hyposthénique, un chimisme normal, et le dernier légèrement hypersthénique avec 0gr,8 d'HCl libre, 1gr,1 d'HCl organique et 0gr,5 d'acides de fermentation exprimés en HCl. La pepsine était normale dans tous les examens.

Chez onze malades du type interstitiel, tous plus ou moins polyscléreux, deux n'ont pu être sondés par suite de spasme œsophagien, quatre étaient hypersthéniques avec hyperchlorhydrie (HCl de 1gr,20 à 1gr,90), deux étaient totalement anachlorhydriques, trois étaient hypochlorhydriques. La motricité gastrique était bonne dans tous les cas; la pepsine très augmentée dans deux cas, normale dans deux et diminuée dans cinq cas.

Il résulte de tout ceci qu'on tend toujours à commettre l'erreur de créer de toutes pièces un syndrome gastrique afférent à une maladie déterminée, comme si chaque maladie devait provoquer du côté de l'estomac un retentissement spécifique. Il n'en est rien et toute l'étude que nous faisons le démontre. Les brightiques pas plus que les cardiaques, les hépatiques, les tuberculeux ne souffrent d'une forme de dyspepsie qui leur soit personnelle et, par conséquent, les troubles gastriques qu'ils présentent ne sont pas justiciables d'un traitement univoque. Le mécanisme même du retentissement n'a rien de certain et la théorie de l'intoxication, qui est encore presque universellement acclamée, est passible des plus grosses objections.

Le rôle des fermentations.

Ceci équivaut à dire que, si les insuffisances gastriques sont plus fréquentes dans le brightisme, cependant toutes les formes de dyspepsie peuvent s'y rencontrer. Malgré ce que dit Biernacki, il n'est pas un médecin ayant soigné des brightiques qui n'ait été frappé par la fréquence des fermentations gazeuses et acides qui constituent souvent l'obstacle le plus absolu à l'emploi du régime lacté. Dans nos recherches, ces fermentations existaient en quantité notable dans plus de la moitié des cas. Je vois, en ce moment, avec Guyon et Dieulafoy, une dame atteinte du mal de Bright aggravé par le fait que le rein droit est mobile. Or, chez cette dame, les fermentations engendrent de véritables crises gastriques qui sont toujours suivies d'une légère élévation de la température et de poussées rénales avec accroissement tel de l'albumine urinaire que celle-ci a pu s'élever brusquement de 0gr,60 à 8 grammes pour retomber ensuite au taux primitif. Mais les crises se répétèrent et l'albumine ne redescendit plus comme par le passé. Elle se maintenait aux alentours de 2 grammes, quand survint récem-

men. une nouvelle crise qui fit monter l'albumine à 10 grammes et, depuis lors, elle n'est plus descendue au-dessous de 4 à 5 grammes. Donc, à chaque crise intense de fermentations gastriques, a succédé une poussée rénale, d'abord transitoire, mais qui peu à peu a laissé des résidus et contribué pour une forte part à l'aggravation de la maladie de Bright.

Cette observation, que je choisis entre beaucoup d'autres, n'est pas rare. Elle montre bien le rôle pathogénique de la dyspepsie associée au brightisme et l'influence fâcheuse qu'elle exerce sur la maladie rénale. Elle réduit aussi l'hypothèse de la dyspepsie toxique, pour deux raisons. La première, c'est que les crises gastriques sont absolument indépendantes des variations de la quantité et de la composition de l'urine, qu'elles sont presque toujours survenues au moment où celle-ci constituait une dépuration largement suffisante. La seconde, c'est que le seul traitement qui fût capable d'améliorer l'état du rein était, non pas un traitement ou un régime anti-brightique, mais bien un régime anti-dyspeptique.

Les conclusions diagnostiques. L'hypersthénie gastrique avec hyperchlorhydrie elle-même est assez fréquente chez les brightiques. Comme je vous le disais tout à l'heure, on peut avoir la curiosité de rechercher si c'est la dyspepsie ou le rein qui a commencé, et on trouvera souvent que les troubles de la digestion ont précédé la lésion rénale et que cette dernière n'est qu'une étape des retentissements de la dyspepsie sur le rein. Mais, en pratique, ceci importe peu, puisqu'on n'en tirera pas de conclusions relatives au traitement.

En résumé, toutes les variétés de dyspepsie peuvent exister chez les brightiques. L'insuffisance est la plus fréquente ; puis vient la dyspepsie de fermentation, enfin l'hypersthénie. Vous aurez donc à faire le diagnostic de la dyspepsie en cause et à la traiter personnellement, en associant ou en alternant, suivant les cas, son traitement avec celui de la maladie rénale.

Les conclusions thérapeutiques. Une seule remarque, en terminant, à propos du traitement. Celui-ci ne différera pas, en principe, de ceux que je vous ai indiqués à propos de chaque variété de dyspepsie. Toutefois sachez que la *médication acide*, l'usage des *ferments digestifs* (*pepsine*, *maltine*, *pancréatine*, etc.) et des *laxatifs* constituent un ensemble médicamenteux qui répond à un très grand nombre de cas, parce qu'il a la propriété d'agir non seulement sur la dyspepsie, mais aussi sur l'évolution de la maladie rénale. Inutile d'insister sur les inconvénients des soi-disant *antiseptiques digestifs* qui fatiguent

l'estomac, diminuent son aptitude digestive et impressionnent défavorablement le rein à leur passage. Si j'en parle pour mémoire, c'est que certains ouvrages récents les préconisent encore, et je tiens à vous mettre en garde contre leurs dangers.

La dégénérescence. amyloïde.

Dans la dégénérescence amyloïde, la muqueuse stomacale est quelquefois envahie. D'après BALZER, cette dégénérescence frappe surtout les vaisseaux de la muqueuse et de la sous-muqueuse. DMIETROWSKI a vu la lésion atteindre les glandes. LECORCHÉ et TALAMON ont trouvé la muqueuse gastrique rouge et semée de points hémorrhagiques. D'autres observateurs ont noté sa pâleur. Quoi qu'il en soit, tout ceci prouve qu'il existe une dégénérescence amyloïde de l'estomac. Il y a même des cas où cette dégénérescence serait en quelque sorte limitée à l'estomac et associée au catarrhe chronique ou à l'ulcère gastrique. Le plus souvent, la symptomatologie de l'amyloïde stomacal se fond dans celle des lésions rénales, hépatiques ou intestinales. EDINGER[1] a constaté dans deux cas l'absence d'HCl libre.

III

L'urémie gastro-intestinale. — La forme lente. — La forme aiguë. **Le traitement.**

L'urémie gastro-intestinale.

Si l'on hésite quand il s'agit de fixer le mécanisme du retentissement du mal de Bright sur l'estomac, le doute n'est pas permis en ce qui concerne l'ensemble des symptômes qui constituent l'urémie gastro-intestinale. Celle-là est nettement d'origine toxique. Son évolution est aiguë ou chronique.

La forme chronique.

La forme chronique est bien décrite dans les livres classiques[2]. Elle est caractérisée par une anorexie très marquée, un état nauséeux à peu près constant, des vomissements pituiteux qui, selon l'expression de LANCEREAUX, sont troubles comme du bouillon tourné, des crises plus ou moins douloureuses ayant l'estomac pour siège, de la salivation et quel-

1. EDINGER. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1880.
2. POUGÈS. — De l'urémie à forme lente, *Thèse de Paris*, 1877.

quefois de la diarrhée. A. MATHIEU[1] n'a pas trouvé d'HCl libre dans les vomissements, mais seulement de l'acide lactique.

Plus fréquente chez les individus d'un certain âge, chez les polyscléreux, l'urémie gastrique lente ou chronique procède par crises durant plusieurs semaines et causées par une alimentation intempestive ou par des excès alimentaires. Ordinairement, j'ai vu cette forme d'urémie s'accompagner d'une diminution de la quantité d'urine.

Le traitement.

Elle réclame comme traitement le *régime lacté absolu* ou tout au moins le *régime lacto-végétarien*, les grandes *irrigations intestinales*, les *purgatifs* et l'emploi des moyens destinés à calmer l'intolérance gastrique[2]. Vous utiliserez avec avantage les *gouttes composées à la picrotoxine et à la morphine*[3] ou le *petit vésicatoire à l'ammoniaque*, de la grandeur d'une pièce d'un franc, appliqué au creux épigastrique et saupoudré de 0,05 de poudre d'*opium brut*. Mais on insistera principalement sur les moyens propres à assurer la dépuration sanguine par l'urine.

La forme aiguë.

L'urémie gastro-intestinale aiguë n'éclate presque jamais sans avoir été précédée de troubles chroniques plus ou moins accentués. Elle peut exister seule, mais elle coïncide habituellement avec d'autres manifestations urémiques. Ses caractères sont : l'anorexie absolue, le pyrosis avec sensation de brûlure ou de crampe épigastrique, le vomissement qui constitue le symptôme capital, survient à tout moment, devient incoercible, s'accompagne de dyspnée, se compose de mucus ou d'un liquide séreux coloré ou non par la bile. Ces vomissements sont rarement acides, le plus souvent neutres, quelquefois alcalins. Ils renferment de l'urée ou du carbonate d'ammoniaque provenant de la décomposition de l'urée.

La diarrhée est très fréquente. Suivant TREITZ, elle est dysentériforme avec des selles fréquentes, douloureuses, sanguinolentes, ou catarrhale, avec des selles séreuses, fétides, exhalant une odeur ammoniacale et contenant de l'urée (Cl. BERNARD).

Le traitement.

L'urémie gastro-intestinale ne comporte pas de traitement gastrique. En supprimant les vomissements, on fermerait une porte de sortie aux toxines. Ce qu'il faut,

1. A. MATHIEU. — Un cas d'urémie gastrique chronique, *Bulletin de la Société de thérapeutique*, p. 432, 1898.
2. Voyez pages 285 à 294.
3. Voyez page 272.

c'est s'efforcer d'activer la sécrétion urinaire et les oxydations organiques par l'emploi judicieux de la *saignée*, des *inhalations d'oxygène*, des *irrigations rectales avec l'eau froide* et des *diurétiques*.

IV

Les dyspepsies de l'empoisonnement urinaire. — Les urinaires larvés à forme dyspeptique de Guyon. — Les cas légers. — Les cas torpides. — Les cas aigus. — La physiologie pathologique et le traitement. — **La dyspepsie urocynétique de Rosenbach.** — La symptomatologie. — Le traitement.

Les dyspepsies de l'empoisonnement urinaire.

Il est encore un mode de retentissement gastrique d'origine urinaire, qui dépend, suivant les cas, d'une action mécanique, de l'infection ou de l'intoxication : c'est celui que l'on rencontre dans les cas d'empoisonnement urinaire. Il se présente sous deux aspects.

Les urinaires larvés à forme digestive de Guyon.

La première forme a été décrite par Guyon[1]. Elle se présente, entre autres cas, chez les vieillards atteints d'hypertrophie de la prostate. La rétention urinaire s'établit lentement, et les symptômes digestifs attirent seuls l'attention. La langue, d'abord saburrale, devient rouge et sèche, le muguet fréquent; la salivation diminue; la soif est vive, la déglutition pénible, l'anorexie absolue. Quant aux troubles gastriques proprement dits, ils prennent la forme de l'insuffisance ou du catarrhe, avec des vomissements muqueux ou pituiteux et quelquefois de la diarrhée. On a cité des cas où les vomissements étaient incoercibles. Comme symptômes surajoutés, Guyon a noté les accès migraineux et de légères poussées fébriles suivies de fortes transpirations.

Les cas légers.

A côté de cette forme relativement sérieuse, Guyon décrit des formes légères où la constance et la durée des symptômes gastriques, de l'anorexie, des nausées, des vomissements, de la constipation, des migraines doivent engager le médecin à s'informer de l'état fonctionnel de l'appareil urinaire et le conduire, si cette enquête est décisive, à son exploration.

1. Guyon. — *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, p. 12, 1878, et *Annales des maladies des voies urinaires*, novembre 1899.

Les cas torpides. Dans les cas qui restent torpides, les troubles digestifs ont une grande importance diagnostique et pronostique. GUYON, sous le nom de cachexie urinaire, décrit un état pathologique auquel les troubles digestifs graves ajoutent des traits tellement accusés qu'ils pourraient être considérés comme distinctifs, en permettant d'en découvrir la nature et d'en mesurer la gravité.

Les cas aigus. Enfin, quand ils passent à l'état aigu, les cas de rétention chronique incomplète infectée, alors même que le cathétérisme est pratiqué, donnent aux troubles digestifs une importance et une acuité nouvelles. Aussi le pronostic doit-il être très réservé lorsqu'ils persistent et s'accentuent malgré les interventions les mieux appropriées (GUYON).

La physiologie pathologique et le traitement. « Lorsque la rétention est aseptique, dit GUYON, c'est sous l'influence de la mise en tension que les accidents digestifs commencent à se montrer, et c'est sous l'influence de la distension qu'ils s'accentuent et s'aggravent parfois au plus haut point. La pression intra-rénale qui en résulte s'exerce sur les deux reins et s'oppose mécaniquement à leur fonctionnement. Quand l'urine est septique, plus n'est besoin de la tension ni de la distension pour que les fonctions digestives s'alanguissent et se troublent plus ou moins profondément. La stagnation du liquide urinaire infecté suffit. Le plus sûr moyen de nettoyer la langue de tous ces sujets est de convenablement laver leur vessie. Je tiens à ce que vous n'oubliiez jamais que dans la forme aseptique, où l'influence exercée est purement mécanique, c'est de la tension et de la distension seules que vous avez à tenir compte. Les rétentionnistes à petit résidu aseptique, s'ils ont des troubles digestifs, ne bénéficient pas du *cathétérisme*. Tout au contraire, l'intervention du chirurgien, quand elle est bien conduite, donne les résultats les plus remarquables dans ces cas de rétention que j'ai rattachés à la troisième période du prostatisme et décrits sous le nom de rétention chronique incomplète avec distension. »

Je vous engage à lire les études si pratiques que GUYON a consacrées au diagnostic et au traitement de ces urinaires larvés, comme il les appelle. Vous comprendrez alors comment le meilleur traitement appliqué par les médecins les plus compétents « ne guérit pas ou ne modifie que passagèrement des troubles gastriques qui s'améliorent rapidement et guérissent quand la rétention d'urine, insoupçonnée et négligée, était enfin régulièrement traitée par le chirurgien ».

La dyspepsie urocynétique de Rosenbach.

La seconde forme, qui n'est qu'un des cas particuliers de la description de GUYON, a été signalée par O. ROSENBACH[1]. Ce sont des cas de parésie par insuffisance motrice des voies urinaires qui se manifestent presque exclusivement, au moins au début, par des désordres gastro-intestinaux qu'il individualise sous le nom de dyspepsie urocynétique. Cette insuffisance motrice ne relève ni d'une paralysie vraie, ni d'obstacles au cours de l'urine; elle paraît primitive ou liée à des ectasies veineuses de la vessie ou des bassinets.

La symptomatologie.

Elle est plus fréquente chez les hommes ayant dépassé la cinquantaine et se traduit par du dégoût pour la viande, des nausées, du pyrosis, une sensation de gêne dans les mâchoires et dans les glandes salivaires, de fatigue générale et de faiblesse dans les membres inférieurs. Il y a de la pollakiurie nocturne, une tension dans le bas-ventre, de la constipation ou de la diarrhée intermittentes. Le teint est pâle ou jaunâtre. La température tend à s'abaisser quoique le malade éprouve des frissonnements vers le soir.

L'examen des organes digestifs est négatif, mais la palpation du bas-ventre montre la vessie allongée dans le sens longitudinal et réduite dans son diamètre transverse. L'urine est peu acide, fermente facilement, contient du mucus et des globules blancs. La sonde ne ramène guère que 200 à 300^{cc} d'urine qui coule lentement. Les besoins d'uriner sont fréquents et deviennent impérieux après l'ingestion de liquides. La miction spontanée est parfois très difficile.

Cette insuffisance motrice, se développant lentement, passe souvent inaperçue, et l'on soigne en vain la dyspepsie qui en résulte, car celle-ci ne peut guérir que par un traitement visant sa cause.

Le traitement.

Le traitement qui réussit fort bien dans les formes non invétérées consiste en *bains tièdes*, en *massages doux de l'abdomen et des régions lombaire et vésicale* avec *repos prolongé au lit* et *faradisation des parois du ventre*. La *strychnine*, la *noix vomique*, l'*ergotine* seront d'utiles adjuvants. On recommandera de *boire modérément*, d'éviter toute boisson alcoolique, les acides, le vin et la bière. Le cathétérisme ne sera pratiqué qu'en cas de *rétention d'urine* et d'extrême *atonie de la vessie*.

1. O. ROSENBACH. — *Semaine médicale*, 13 septembre 1899.

QUATRIÈME LEÇON

LES
RETENTISSEMENTS GASTRIQUES DES MALADIES DU CŒUR ET DE L'AORTE

L'ACCORD DE LA CHIMIE ET DE LA CLINIQUE
LES DYSPEPSIES CARDIAQUES PAR STASE VEINEUSE
LES DYSPEPSIES RÉFLEXES, ANÉMIQUES, MÉCANIQUES, MÉDICAMENTEUSES
LA PARALYSIE DE L'ESTOMAC
L'ARTÉRIO-SCLÉROSE GASTRIQUE — LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT

I

Les retentissements gastriques des cardiopathies. — Un mot d'historique. — Les recherches de quelques auteurs sur le chimisme stomacal et leurs incertitudes. — L'accord possible de la chimie et de la clinique.

Un mot d'historique. Il est bien rare qu'un cardiaque ne présente pas de symptômes dyspeptiques; aussi, sans parler des anciens, bien des auteurs, depuis BOUILLAUD et GENDRIN, se sont-ils préoccupés de cette complication. M. RAYNAUD en donne, pour la première fois, une description d'ensemble, signalant la congestion comme sa lésion anatomique. LEARED[1] montre que ces symptômes sont plus habituels chez les aortiques que chez les mitraux et qu'ils prennent quelquefois la première place dans la séméiologie. Puis POTAIN et RENDU[2] déclarent que les phénomènes douloureux, les crises gastralgiques prédominent dans les lésions aortiques, tandis que, dans les maladies mitrales, c'est la dyspepsie flatulente qui est la règle.

1. LEARED. — *Medical Times and Gazette*, t. I, p. 695, 1867.
2. POTAIN et RENDU. — *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, article CŒUR.

Alors les travaux se multiplient. LANCEREAUX[1] donne une figure représentant la congestion de l'estomac cardiaque. PETER[2], GERMAIN SÉE[3], HUCHARD font une place importante aux troubles gastriques dans leurs leçons et leurs ouvrages sur la pathologie du cœur. HÜFLER, ADLER et STERN, EINHORN étudient le chimisme stomacal des cardiaques. HARLEY s'occupe du retentissement sur les cardiopathies de la distension de l'estomac. OLIVER et MONEY portent la question devant la Société clinique de Londres. MULLER[4] et HAUTECŒUR en font l'objet de leurs thèses inaugurales.

Les recherches de quelques auteurs sur le chimisme stomacal et leurs incertitudes.

Il est curieux de voir que les notions cliniques fort précises qu'avaient données LEARED, POTAIN et RENDU, GERMAIN SÉE, H. HUCHARD paraissent avoir été quelque peu obscurcies par les recherches faites sur le chimisme stomacal des cardiaques. Ainsi HÜFLER[5] constate que l'HCl ne se trouve jamais à l'état libre chez les cardiaques et, dans un cas où il constate sa présence, il admet que le malade avait antérieurement une hyperacidité exagérée qui avait persisté malgré la lésion du cœur.

A. ADLER et R. STERN[6] examinèrent vingt cardiaques et conclurent que, dans les myocardites aussi bien que dans les affections valvulaires, la muqueuse gastrique voit diminuer ou disparaître son aptitude à faire de l'HCl. Sur ces vingt cardiaques, sept seulement présentèrent des troubles gastriques. Quant au chimisme gastrique, seize malades avaient de l'HCl d'une façon constante, deux d'une façon inconstante; deux n'en présentaient jamais, et ces deux malades avaient un bon appétit et n'accusaient aucun trouble gastrique. Ces recherches contredisent celles de HÜFLER; mais la divergence vient de ce que ce dernier se servait du repas d'épreuve de LEUBE-RIEGEL et que l'évacuation de l'estomac avait lieu deux heures seulement après le repas d'épreuve. Pour trancher ce différend, A. ADLER et R. STERN firent comparativement une série d'expériences chez des individus sains et finirent par déclarer que le résultat de l'examen du contenu stomacal, après repas d'épreuve, chez les cardiaques, se rapproche beaucoup de ce que l'on observe chez les individus sains.

1. LANCEREAUX. — Atlas d'anatomie pathologique, 1871.
2. PETER. — Traité des maladies du cœur, 1883.
3. G. SÉE. — Des dyspepsies gastro-intestinales, 1881.
4. P. MULLER. — *Thèse de Paris*, 1880.
5. E. HÜFLER. — Über die Functionen des Magens bei Herzfehlern, *Münchener medicinische Wochenschrift*, n° 33, 1889.
6. A. ADLER et R. STERN. — Über die Magenverdauung bei Herzfehlern, *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 49, 1889.

EINHORN[1] fit des recherches sur douze malades. Chez huit d'entre eux, l'HCl était normal ou à peu près. Dans le plus grand nombre des cas, l'acidité totale n'était pas abaissée.

F. MURDOCH[2] s'associe aux conclusions des auteurs précédents et déclare qu'il n'y a rien de constant dans les modifications subies par le chimisme stomacal des cardiaques.

HAUTECŒUR[3] note une diminution presque constante de l'HCl libre et de ses combinaisons organiques qui feraient même parfois complètement défaut. Quand l'acidité totale est forte, elle est due surtout aux acides de fermentation.

L'accord possible de la chimie et de la clinique.

De ces recherches, en effet, il ne découle que de l'incertitude, et cela tient à ce que les auteurs précédents semblent n'avoir pas tenu un compte suffisant de la nature et de la période des affections cardiaques qu'ils étudiaient. Si, au contraire, on juxtapose exactement la clinique et la chimie, on voit qu'il existe entre elles un accord qui est d'un haut intérêt diagnostique et thérapeutique.

II

La classification des dyspepsies d'origine cardiopathique. — La dyspepsie hyposthénique par stase veineuse. — L'anatomie pathologique. — L'étiologie. — Le chimisme stomacal. — La symptomatologie. — **La dyspepsie hypersthénique réflexe des aortiques.** — La symptomatologie. — Le chimisme stomacal. — La pathogénie. — **La dyspepsie hyposthénique par anémie locale. — La paralysie de l'estomac. — Les dyspepsies mécaniques et médicamenteuses. — L'artériosclérose de l'estomac. — Le diagnostic.**

La dyspepsie hyposthénique par stase veineuse.

Dans un premier groupe de faits, les troubles gastriques du cardiaque reconnaissent comme cause essentielle la stase veineuse.

L'anatomie pathologique.

Cette pathogénie, admise par M. RAYNAUD, par EWALD et la plupart des auteurs, a pour elle l'anatomie pathologique, d'après les observations de LANCEREAUX, de ROKI-

1. M. EINHORN. — Das Verhalten des Magens in Bezug auf die Salzsaürereaction bei Herzfehlern, *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 49, 1889.
2. F. MURDOCH. — The state of the gastric secretions in organic disease of the heart, *New-York medical Journal*, 1899.
3. HAUTECŒUR. — Étude sur les troubles et les lésions de l'estomac chez les cardiaques, *Thèse de Paris*, 1891.

TANSKY, de BRINTON, de BALZER[1] et de HAUTECŒUR. Ces auteurs ont trouvé dans l'estomac des cardiaques des lésions de congestion passive prédominantes qui atteignent un degré qu'on ne retrouve dans aucune affection stomacale et qui, aux points où elles sont le plus accentuées, se traduisent par des ecchymoses, des dilatations capillaires et même des érosions hémorrhagiques. Comme l'a bien montré HAUTECŒUR, le système artériel est ordinairement indemne; mais les veines et les capillaires sont très congestionnés. Tantôt il n'y a qu'une congestion simple; tantôt les parois elles-mêmes sont altérées et deviennent l'origine de foyers de sclérose. Le tissu conjonctif néo-formé étouffe les glandes dont les cellules subissent la transformation muqueuse ou disparaissent.

L'étiologie.

Cette anatomie pathologique correspond aux périodes d'asystolie passagère ou définitive des maladies du cœur quelles qu'elles soient, mais surtout des maladies mitrales ou tricuspidiennes. Il s'agit alors de la dyspepsie d'origine congestive qui correspond à ce que GERMAIN SÉE a décrit sous le nom de gastricisme chronique des cardiaques.

Cette variété de dyspepsie n'accompagne pas nécessairement toutes les cardiopathies asystoliques, puisque certains de ces malades ne présentent pas de troubles dyspeptiques marqués; mais, quand ils sont dyspeptiques, c'est toujours d'après ce mode.

Le chimisme stomacal.

Au point de vue du chimisme stomacal, le type alors réalisé est celui de la dyspepsie par insuffisance ou hyposthénique avec diminution ou absence de l'HCl libre et fréquentes fermentations acides ou gazeuses secondaires.

GROSSMANN a montré que ces malades digéraient assez bien les féculents, mais assez mal les albuminoïdes. Les corps gras sont mal absorbés, et les fèces en contiennent jusqu'à 18 p. 100 au lieu de la moyenne de 5 p. 100.

La symptomatologie.

Les symptômes essentiels sont : l'anorexie, le dégoût de la viande, différent de celui observé chez les cancéreux et tenant à ce que le malade sent qu'il la digère mal; une lenteur de la digestion caractérisée par de la pesanteur ou des tiraillements épigastriques, par une sensation de barre sus-ombilicale; l'accroissement de la dyspnée et une impuissance physique et intellectuelle après les repas;

1. BALZER. — *Revue de médecine et de chirurgie*, 1877.

la distension gazeuse de l'estomac avec tous ses inconvénients. Le pyrosis est fréquent, mais non constant. Les vomissements sont notés dans quelques cas. GENDRIN et JACCOUD signalent les maladies du cœur comme cause de quelques hématémèses. La constipation est la règle. L'exploration directe montre que l'estomac est distendu par des gaz et sensible à la palpation.

La dyspepsie hypersthénique réflexe des aortiques. Dans un deuxième groupe de faits, se rangent des troubles dyspeptiques dont l'allure est très spéciale, qui s'observent surtout chez des aortiques, des artério-scléreux, des individus en état d'hypertension artérielle, dans les aortites, dans l'angine de poitrine (HUCHARD) et plus rarement chez des mitraux encore bien compensés. Ils correspondent au gastricisme initial des cardiaques décrit par GERMAIN SÉE.

La symptomatologie. Leur caractéristique symptomatologique essentielle, c'est la crise gastrique, crise qui siège à l'épigastre, survient à jeun, mais surtout une ou deux heures après les repas, réveille les malades pendant la nuit, acquiert parfois un haut degré de violence, au point qu'elle concentre sur elle toute l'attention et masque l'affection cardiaque ou vasculaire qui cependant la détermine. L'appétit est conservé; mais le malade restreint volontairement son alimentation parce qu'il sait bien que, s'il charge son estomac, il se prépare de plus fortes douleurs. A côté des crises gastriques, il faut noter la lenteur de la digestion, la flatulence, la dyspnée accrue pendant la période digestive.

Le chimisme stomacal. Le chimisme stomacal accuse dans la majorité des cas une augmentation de l'HCl libre. Dans quelques autres, l'HCl libre n'est pas augmenté, mais l'acidité totale est accrue par les acides de fermentation. Enfin, chez de plus rares malades où l'acidité totale est normale, la crise gastrique ne saurait être attribuée qu'à une hyperesthésie particulière de la muqueuse stomacale ou à des spasmes musculaires.

La pathogénie. La pathogénie de ces troubles gastriques n'a pas la certitude de celle des troubles du premier groupe, qui reconnaît un substratum anatomique. Mais selon toute vraisemblance, comme le pensent PETER et GERMAIN SÉE, ces troubles sont d'origine nerveuse réflexe. Le plexus cardiaque, irrité par des

plaques d'athérome, mettrait en jeu le pneumogastrique; l'excitation provoquerait une hypersécrétion d'HCl ou des contractions douloureuses de la tunique musculaire de l'estomac. Je serais disposé à accepter cette pathogénie; car l'*atropine*, qui paralyse le nerf pneumogastrique, exerce souvent une heureuse influence sur les dyspepsies de ce groupe.

La dyspepsie hyposthénique par anémie locale. Dans un troisième groupe de faits, des individus atteints d'insuffisance aortique ou d'angine de poitrine présentent le type clinique de l'insuffisance gastrique avec hypochlorhydrie s'accompagnant ou non de fermentations secondaires. N'est-il pas probable alors que l'anémie qui affecte plus ou moins tous les organes dans l'insuffisance aortique intéresse aussi l'estomac? L'insuffisance sécrétoire et motrice pourrait donc être expliquée par une insuffisance dans l'irrigation sanguine de l'organe.

La paralysie de l'estomac. Dans un quatrième groupe de faits beaucoup plus rares, dont HUCHARD[1] a fourni un remarquable exemple, il y aurait lieu d'admettre non plus une irritation, mais une paralysie du pneumogastrique. Il s'agissait d'un cas d'angine de poitrine qui s'accompagnait d'une extrême dilatation de l'estomac. Puisque, d'après les expériences de Mosso, de CLAUDE BERNARD, de SCHIFF, l'œsophage se comporte comme un tube inerte après la section du pneumogastrique, il n'est pas irrationnel de penser que la paralysie de ce nerf puisse avoir aussi pour conséquence la paralysie de l'estomac et sa dilatation consécutive. Cette hypothèse trouverait encore son appui dans une observation de PETER qui, dans un cas de dilatation considérable de l'estomac, constate que le plexus cardiaque, le plexus solaire et les deux pneumogastriques du cou étaient très sensibles à la pression.

La dyspepsie mécanique. Dans un cinquième groupe de faits, se rangent les cas où les fonctions gastriques sont troublées mécaniquement par la compression qu'exercent une ascite ou un hydrothorax d'origine cardiaque. Mais, dans ces cas, il est fort probable qu'il y a de la stase veineuse d'origine asystolique dans l'estomac comme dans tous les autres organes et que la compression intervient seulement comme élément causal surajouté. Aussi ce groupe peut-il cliniquement se rapprocher du premier.

1. HUCHARD. — *Union médicale*, 1876.

La dyspepsie médicamenteuse. A côté des types fondamentaux qui précèdent, il convient de placer un sixième groupe comprenant le cas d'intolérance gastrique avec vomissements provoqués par l'usage et l'abus des médicaments, tels que la *digitale* ou même la *caféine* (Huchard).

L'artério-sclérose de l'estomac. Enfin, à titre de mémoire, n'est-il pas des troubles dyspeptiques que l'on puisse attribuer à l'artério-sclérose gastrique et qui formeraient un septième groupe? Cette localisation de l'artério-sclérose, pour rare qu'elle paraisse, n'en est pas moins certaine. Lancereaux cite l'observation d'un jeune homme de vingt-sept ans chez qui les artères de l'estomac et de l'intestin étaient sclérosées. On trouva, de plus, une entérite muqueuse et des érosions hémorrhagiques de l'estomac qui étaient vraisemblablement une conséquence des lésions artérielles. Lancereaux rapporte encore le cas d'un malade chez qui des vomissements, des alternatives de diarrhée et de constipation se rattachaient, selon toute probabilité, à des lésions des artères mésentériques. Huchard a observé aussi des cas où l'artério-sclérose avait envahi l'estomac. Il y a dans ces faits une indication d'attente qui mérite d'être poursuivie.

Le diagnostic. Considéré au point de vue de la thérapeutique à intervenir, le diagnostic comprend deux opérations. La première consiste à bien préciser les rapports de la dyspepsie avec l'affection cardiaque et à résoudre successivement les questions suivantes :

1° Des symptômes dyspeptiques prédominants ne masquent-ils pas une affection cardiaque ou vasculaire méconnue?

2° Étant donnée la coexistence de troubles dyspeptiques et de troubles cardio-vasculaires, quel rapport de filiation existe-t-il entre eux? Est-ce la maladie cardiaque ou vasculaire qui retentit sur l'estomac ou sont-ce les troubles gastriques qui provoquent réflexement des symptômes cardiaques ou vasculaires?

3° S'il est prouvé que la dyspepsie est secondaire, n'exerce-t-elle pas une influence aggravante sur la maladie cardiaque ou vasculaire?

Vous vous rappelez combien les troubles gastriques peuvent retentir sur le cœur sain [1]; à plus forte raison seront-ils capables d'impressionner un cœur déjà malade, quand bien même ils trouve-

1. Voyez page 639.

raient en lui leur origine. Ce cercle vicieux, où le cœur malade crée des gastropathies qui retentissent sur lui, est extrêmement fréquent et son diagnostic vous évitera bien des erreurs de pratique [1].

Dans la seconde opération, vous rechercherez le mécanisme du retentissement de la maladie cardiaque sur l'estomac et la nature de la dyspepsie ainsi provoquée.

Les trois questions de la première opération du diagnostic seront aisément résolues par l'examen et l'interrogatoire du malade. Quant à celles de la seconde opération, les détails dans lesquels je viens d'entrer au sujet du groupement des retentissements gastriques seront suffisants pour vous servir de guide dans ce diagnostic qui est plus minutieux que difficile. D'ailleurs, en cas d'hésitation, l'examen du chimisme stomacal lèverait tous les doutes.

III

Le traitement. — La dyspepsie par stase veineuse. — La dyspepsie hypersthénique réflexe. — La dyspepsie par anémie locale. — La paralysie de l'estomac. — Les dyspepsies mécaniques et médicamenteuses. — L'artério-sclérose de l'estomac. — Les complications cardio-pulmonaires d'origine gastrique. — Les maladies mitrales. — La dyspnée toxi-alimentaire.

Le traitement.

Vous comprenez maintenant que le traitement des dyspepsies d'origine cardiaque ne saurait être univoque puisqu'il doit s'inspirer à la fois de la pathogénie variable de la dyspepsie et de la forme non moins variable de celle-ci.

Les dyspepsies par stase veineuse.

Dans les cas du premier groupe, dyspepsies plutôt tardives d'origine congestive avec insuffisance gastrique et fréquence des fermentations secondaires, c'est le traitement de l'asystolie qui s'impose avec celui de ses agents dont l'affection cardiaque légitimera l'emploi.

Maintes fois, en particulier, vous verrez la *digitale*, en régularisant le cœur et en diminuant les œdèmes, rétablir le fonctionnement de l'estomac. Mais elle ne doit être employée qu'à petites doses fractionnées, sous forme de macération ou d'infusion, et pendant quatre à six jours seulement, afin d'éviter les effets irritants qu'elle produit si souvent sur la muqueuse gastrique. La préparation sui-

1. Voyez page 810.

vante, qui associe à l'action de la *digitale* celles de l'*ergotine*, agent vasculaire, et du *nitrate de potasse*, agent diurétique, est presque toujours bien tolérée :

℞ Poudre de feuilles de digitale.........	0gr,60
Faire infuser dans l'eau bouillante.....	150 grammes
Filtrer et ajouter :	
Ergotine Bonjean....................	1 à 3 grammes
Nitrate de potasse..................	2 —
Sirop des cinq racines...............	30 —

F.s.a. Potion, dont on donnera une cuillerée à soupe toutes les quatre heures, en augmentant progressivement la dose le troisième et le quatrième jour, si la diurèse ne s'est pas produite.

Le malade sera mis au *régime lacté* et, si ce régime provoque des fermentations gastriques acides ou gazeuses, on usera largement des *poudres de saturation alcalino-terreuses*[1]. Vous régulariserez, en cas de besoin, les fonctions intestinales, à l'aide des *pilules composées à l'aloès*[2].

Même en dehors de la vraie asystolie, par exemple dans les cas de troubles gastriques liés à un surmenage passager du cœur, chez des mitraux, la *digitale*, à petites doses, rend de grands services.

Vous concevez combien, dans les dyspepsies de ce groupe, serait déplacé le traitement de l'insuffisance ou des fermentations gastriques, l'*acide chlorhydrique*, proposé par Höfler, ou encore le *lavage de l'estomac* qui a toujours des partisans.

La dyspepsie hypersthénique réflexe.

Dans le second groupe de faits : dyspepsie plutôt initiale des insuffisances aortiques, des scléreux, des cardiopathes artériels, des angineux et de quelques mitraux, l'indication causale et l'indication de la dyspepsie sont, au contraire, intimement juxtaposées et devront alterner suivant le sens de la prédominance.

La *théobromine* est le meilleur moyen de remplir la première quand la dyspnée cardio-artérielle coïncide avec une diminution de la quantité d'urine.

Quant à la seconde, elle varie suivant la nature du trouble gastrique. Ainsi : *régime lacté absolu* avec les moyens de le faire tolérer[3]

1. Voyez page 171
2. Voyez page 295.
3. Voyez page 258.

et *traitement médicamenteux de l'hypersthénie avec hyperchlorhydrie*, ou emploi judicieux des préparations de *belladone* et de l'*atropine* quand il y a augmentation sensible de l'HCl libre ; *régime et traitement des dyspepsies de fermentation* quand l'acidité gastrique est due à des acides organiques ; enfin usage des *opiacés* (*laudanum*, *chlorhydrate de morphine* ou *poudre d'opium brut*), de la *cocaïne*, de l'*eau chloroformée* quand les crises gastriques douloureuses sont dues à un spasme musculaire ou à l'hyperesthésie de la muqueuse.

La dyspepsie par anémie locale. Dans les cas du troisième groupe (insuffisance gastrique avec ou sans fermentations chez des malades du même type que ceux du groupe précédent), l'indication gastrique passe au premier plan et le malade doit être traité comme un dyspeptique ordinaire, à moins que des incidents de la maladie causale ne réclament leur médication habituelle. Évidemment le *traitement anti-dyspeptique* sera cessé dès que les fonctions de l'estomac, rétablies, permettront de reprendre la *médication cardio-artérielle*.

La paralysie de l'estomac. Dans les cas plus rares du quatrième groupe où la dilatation vraie de l'estomac est due à une paralysie du pneumogastrique, l'indication est de réveiller l'activité des nerfs parésiés et d'empêcher la stase gastrique. La *pilocarpine* aux doses minimes de 0,001 à 0,005 fractionnées en 24 heures, la *digitale*, la *digitaline*, etc., d'une part, le *traitement stimulant des hyposthénies*, le *massage doux* de l'estomac, le *régime sec* (HUCHARD), d'autre part, seront alors indiqués.

La dyspepsie mécanique. Les cas du cinquième groupe réclament la *ponction abdominale* ou *thoracique*.

Les dyspepsies médicamenteuses. Les dyspepsies médicamenteuses caractérisées par les vomissements et les autres signes de l'intolérance gastrique seront soumises au *repos stomacal* aussi absolu que possible, avec le *régime lacté exclusif*.

L'artério-sclérose de l'estomac. Enfin les dyspepsies par artério-sclérose locale, que l'on ne pourra guère diagnostiquer que par exclusion, relèveront du traitement classique, mais encore bien incertain, de l'artério-sclérose.

Les complications cardio-pulmonaires d'origine gastrique.

La pratique présente souvent des difficultés déconcertantes d'apparence et semblant sortir du cadre que je viens de tracer. Il s'agit surtout des cas où la gastropathie, d'origine cardiaque ou non, retentit à son tour sur le cœur [1]. Parmi les cas qui peuvent se présenter dans la pratique, deux surtout méritent de fixer votre attention.

Les maladies mitrales.

Voici un mitral dont le cœur s'affole ou devient arythmique : la première idée qui vient, c'est de lui donner de la *digitale*. Mais la maladie cardiaque a retenti sur l'estomac; le mitral est de plus dyspeptique; son estomac distendu est le siège de fermentations acides et gazeuses dont les produits provoquent une excitation réflexe qui a pour conséquence une contraction exagérée avec hypertension des vaisseaux pulmonaires, d'où obstacle dans la circulation du cœur droit. Le cœur et le poumon sont pris, comme le dit HUCHARD, entre la sténose auriculo-valvulaire gauche, qui élève la tension dans la petite circulation, et l'estomac dont les troubles fonctionnels aboutissent au même résultat. Que fera la *digitale* dans un cas pareil ? Elle aggravera les troubles dyspeptiques et par conséquent l'état du cœur. Tandis que, si vous soignez l'estomac, vous avez les plus grandes chances de régulariser, pour un temps, la fonction cardiaque.

HUCHARD [2] cite le cas d'une mitrale latente au point de vue fonctionnel, hyperchlorhydrique, qui, sous l'influence d'un *régime lacté* absolu mal toléré et donnant lieu probablement à des fermentations butyriques, fut prise d'affolement cardiaque avec pouls misérable, dyspnée intense, cyanose, refroidissement, expectoration sanguinolente et foyer de râles sous-crépitants faisant craindre l'imminence d'un infarctus pulmonaire. Un infarctus pulmonaire produit par l'usage immodéré du lait, voilà, dit HUCHARD, un fait extraordinaire en apparence! Mais il devient facile à comprendre d'après la pathogénie précédente. Aussi HUCHARD, au lieu de donner la *digitale*, supprima le lait et le remplaça par une alimentation mixte (viandes hachées et bien cuites, œufs peu cuits, purées de légumes, etc.); en 48 heures, disparurent des accidents cardio-pulmonaires qui menaçaient d'être très graves si l'on eût employé la *médication anti-asystolique*.

La dyspepsie toxi-alimentaire.

H. HUCHARD a bien montré que, dans les cardiopathies artérielles, on voyait survenir, souvent dès le début, des dyspnées (dyspnées d'efforts, dyspnées

1. Voyez page 639.
2. H. HUCHARD. — *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 16 mai 1896.

paroxystiques nocturnes) qui prennent peu à peu une part dominante dans la symptomatologie et que l'on a désignées souvent sous les noms de pseudo-asthme cardiaque ou pseudo-asthme aortique. Pour HUCHARD cette dyspnée a une origine stomacale ou mieux toxi-alimentaire. Le meilleur moyen de la faire naître, c'est d'insister sur le *régime carné;* le meilleur moyen de la faire disparaître, c'est d'ordonner le *régime lacté exclusif*. Beaucoup d'auteurs considèrent cette dyspnée comme une manifestation urémique. Comme le dit fort bien HUCHARD, c'est une erreur pathogénique, puisque l'urémie dépend d'une intoxication complexe et que cette dyspnée est liée à une intoxication alimentaire ; c'est aussi une erreur thérapeutique, puisque la notion d'urémie n'implique pas d'une façon aussi absolue que la notion toxi-alimentaire un radical changement de l'alimentation.

Cette dyspnée, si elle s'accentue ou persiste, sera, elle-même, une cause d'*asystolie* contre laquelle la *digitale* sera absolument impuissante, tandis que le *régime lacté absolu*, supprimant la cause de la dyspnée, remédiera aussi à ses conséquences.

CINQUIÈME LEÇON

LES RETENTISSEMENTS GASTRIQUES DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX ET LES NÉVROSES STOMACALES

LA NEURASTHÉNIE — LES PSYCHOSES — LES NÉVROSES GASTRIQUES MOTRICES SENSIBLES, SÉCRÉTOIRES, VASO-MOTRICES

I

La dyspepsie neurasthénique et la neurasthénie dyspeptique. — La forme mixte. — Le chimisme stomacal. — L'absence de caractéristique clinique. — Le traitement. — **L'estomac dans les psychoses.**

Les retentissements gastriques des maladies nerveuses.

Les maladies du système nerveux occupent une place considérable dans l'étiologie des dyspepsies et, à maintes reprises, je vous ai montré qu'elles figuraient aussi souvent dans leurs causes que dans leurs retentissements. Ainsi vous vous rappelez qu'il y a deux variétés de l'hypersthénie aiguë qui n'ont pas d'autre origine, et que la neurasthénie comprend la dyspepsie parmi les éléments de son syndrome. Cliniquement, il est fort malaisé de discerner la neurasthénie à prédominance dyspeptique des accidents neurasthéniques engendrés par les troubles de la fonction stomacale et, comme je vous l'ai déjà dit, le résultat du traitement permet seul de poser le diagnostic dans la grande majorité des cas.

La dyspepsie neurasthénique et la neurasthénie dyspeptique.

C'est grâce au traitement que l'on peut ainsi résoudre les divergences qui séparent les auteurs et les divisent en deux groupes : les neuropathologistes avec CHARCOT faisant, de toutes les gastropathies associées à la neurasthénie, des localisations gastriques de celle-ci, tandis que les spécialistes de l'estomac considèrent la neurasthénie concomitante comme

une intoxication nerveuse d'origine gastrique ou comme l'expression de la réaction individuelle d'un terrain antérieurement névropathique sur lequel la dyspepsie s'est développée. Or, comme il y a des cas où le traitement anti-dyspeptique a raison de la neurasthénie, je suis en droit de déclarer que la dyspepsie était alors primitive, tandis que je range dans la neurasthénie dyspeptique les cas qui, rebelles au traitement stomacal, sont améliorés par le traitement nervin.

La forme mixte.

A ces deux types essentiels, s'ajoute un troisième type où la neurasthénie secondaire impose à la dyspepsie primitive une permanence qui résiste au traitement anti-dyspeptique et réclame une délicate association du traitement nervin.

La neurasthénie dyspeptique n'a pas de chimisme stomacal personnel.

Mais, contrairement aux opinions courantes, je ne pense pas que la neurasthénie dyspeptique reconnaisse un type stomacal invariable. Bouveret dit qu'il y a atonie gastro-intestinale avec diminution ou même suppression de l'acide chlorhydrique. A. Mathieu admet qu'elle affecte la forme nervo-motrice avec ou sans dilatation, sans modification certaine du chimisme. Herzog[1], sur quatorze cas, en trouve seulement un où l'estomac avait conservé l'intégrité de sa sécrétion et de sa motilité. Mais, par contre, il note dix fois de l'hyperacidité, trois cas avec acidité normale et un cas d'hypoacidité. La motilité était affaiblie neuf fois et intacte cinq fois. Leube avait donné auparavant l'intégrité de la motilité et de la sécrétion comme un des signes essentiels de la dyspepsie nerveuse. Pour ma part, j'ai rencontré dans la neurasthénie dyspeptique tous les types possibles du chimisme stomacal, avec cependant prédominance des insuffisances compliquées de fermentations dans la pathogénie desquelles la stase avait une part importante.

Elle n'a pas de type clinique.

S'il n'y a pas un type chimique particulier de dyspepsie conjugué à la neurasthénie, il n'existe pas non plus de type clinique que l'on soit en droit de rapporter à cette origine. Si vous lisez, en effet, les descriptions que Leube[2], Bouveret[3], Richter[4], Burkardt[5], Möbius[6], Riegel

1. Herzog. — *Zeitschrift für klinische Medicin*, t. XVIII, 1890.
2. Leube. — *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. XXIII, 1879.
3. Bouveret. — Traité des maladies de l'estomac, p. 686, 1893.
4. Richter. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1882.
5. Burkardt. — Pathologie der Neurasthenia gastrica, *Bonn*, 1882.
6. Möbius. — *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1884.

et tant d'autres donnent de la dyspepsie nerveuse, vous serez frappés de la divergence des symptômes qu'ils lui attribuent, et vous reconnaîtrez tantôt l'ensemble clinique qui caractérise l'hypersthénie gastrique, tantôt celui de l'hyposthénie, tantôt celui des fermentations associées ou non à l'un des deux ensembles précédents. Donc, ce qui est vraiment caractéristique dans la dyspepsie nerveuse, ce n'est ni le chimisme stomacal, ni la symptomatologie, mais bien l'étiologie, et je vous répète que l'insuccès du traitement exclusivement stomacal est le seul signe qui vous permettra de poser un diagnostic.

Le traitement. Vous trouverez à la Leçon qui traite de la neurasthénie d'origine dyspeptique des indications qui vous serviront de guide pour instituer le traitement des dyspepsies nerveuses. En principe, quand le traitement anti-dyspeptique aura échoué, dirigez tous vos efforts sur le système nerveux. Pratiquez des *injections sous-cutanées quotidiennes de glycérophosphate de soude* et insistez sur l'*hydrothérapie*, la *climatothérapie* et les *exercices physiques*. Quant à l'estomac lui-même, donnez-lui le *régime* qui convient au type de sa dyspepsie, et contentez-vous des traitements occasionnels et temporaires qui répondent à telle ou telle prédominance symptomatique.

L'estomac dans les psychoses. Ce que je viens de vous dire de la neurasthénie dyspeptique s'applique à l'hystérie et aux diverses psychoses dans lesquelles on peut rencontrer toutes les formes de la dyspepsie.

Le chimisme stomacal. Von Noorden[1] dit que la plupart des aliénés mélancoliques sont hyperchlorhydriques. L'acidité gastrique oscille de 2,8 à 4 p. 1000, et la motilité est, elle-même, exagérée. Pachoud[2] arrive aux mêmes conclusions. Leubuscher et Ziehen constatent le ralentissement de la sécrétion dans les démences secondaires, paralytiques et séniles.

E. Grabe[3] constate que, dans la manie, l'HCl est augmenté et la motilité exagérée ; dans la paralysie générale, l'HCl est normal.

Agostini[4] a étudié les fonctions de l'estomac dans vingt-deux cas d'affections mentales d'origine pellagreuse. L'hypochlor-

1. Von Noorden. — *Archiv für Psychiatrie*, t. XVIII.
2. Pachoud. — *Thèse de Genève*, 1888.
3. E. Grabe. — *Sanct-Petersburger medicinische Wochenschrift*, n° 30, 1891.
4. Agostini. — *Prager medicinische Wochenschrift*, n° 32, 1893.

hydrie est presque constante. L'acidité gastrique diminuée varie de 1 gramme à 2gr,2 p. 1000, avec une moyenne de 0gr,82; l'HCl libre oscille de 0 à 0gr,71 p. 1000 avec une moyenne de 0gr,16; il manque dans 50 p. 100 des cas. Le chlore organique varie de 0gr,26 à 1gr,17 (moyenne 0gr,58).

G. Dotto[1] trouve une diminution d'HCl dans la lypémanie et la démence. Les autres caractères du contenu stomacal et les variations de la motilité ne présentent rien de net.

E. Masetti[2] déclare que le contenu stomacal des maniaques et des lypémaniaques est toxique. Agostini[3] fait la même observation au sujet de l'épilepsie où la toxicité serait en rapport avec l'intensité de l'accès.

Moi-même, j'ai observé l'hypersthénie aiguë dans la période prémonitoire de la paralysie générale. Mais, à tous ces faits positifs, on peut opposer autant de faits négatifs qui ruinent aussitôt la généralisation hâtive que l'on serait tenté de faire.

II

Les névroses stomacales et leur classification. — Les névroses de la motilité. — La gastroplégie. — L'incontinence du pylore. — L'éructation nerveuse. — La régurgitation nerveuse. — Le mérycisme. — Le spasme du cardia et l'œsophagisme. — Le spasme du pylore. — Le gastrospasme. — L'agitation péristaltique.

La classification des névroses stomacales. Dans tous les traités récents sur la pathologie de l'estomac, vous trouverez d'importants chapitres sur les névroses gastriques qui sont décrites à part comme un groupe personnel et divisées en un certain nombre de petites entités. Bouveret et Riegel, en particulier, en donnent des descriptions très détaillées. Oser[4], Stiller[5], Rosenthal leur ont consacré d'intéressantes monographies et en ont donné des classifications. Stiller les classe en névroses idiopathiques, réflexes et dues à une névrose générale. Oser distingue les névroses de la motilité, de la sensibilité, de la sécrétion et les vaso-motrices. Cette

1. G. Dotto. — *Arch. di farm. e terap.*, fasc. 3, p. 127, t. IV, 1896.
2. E. Masetti. — *Rivista di frenatria*, t. XX, fasc. 2, 1896.
3. Agostini. — *Rivista di pat. nerv. e mentale*, 1896.
4. Oser. — Die Neurosen des Magens, *Vienne*, 1885.
5. Stiller. — Die nervösen Magenkrankheiten, *Stuttgart*, 1881.

dernière classification est adoptée par EWALD, ROSENHEIM, ROSENTHAL et BOUVERET. Elles ont pour étiologie le surmenage cérébral, les passions tristes, les émotions, la frayeur, les excès génésiques, l'hystérie, la neurasthénie et une quantité d'états morbides que nous indiquerons au cours de la description.

Les névroses de la motilité. Les névroses de la motilité sont au nombre de dix, dont la plupart ont été individualisées comme espèces morbides spéciales par les auteurs qui les ont étudiées.

La gastroplégie. La gastroplégie ou paralysie vraie de la tunique musculaire de l'estomac, qu'il faut distinguer de l'atonie, succède à la commotion accidentelle traumatique des centres nerveux, du sympathique abdominal ou à une paralysie des pneumogastriques[1]. On l'a observée après la laparotomie (KŒBERLÉ, HUNTER, etc.), à la suite de contusions (ERDMANN). ALBU[2] l'a constatée dans la scarlatine et moi-même dans la fièvre typhoïde. Elle se traduit par les symptômes de la dilatation aiguë de l'estomac et son pronostic est très grave.

L'incontinence du pylore. L'incontinence du pylore, abstraction faite des cas où elle est causée par un ulcère ou un cancer qui ont rongé le sphincter pylorique, par une bride cicatricielle, par la dislocation du duodénum, pourrait aussi, d'après EBSTEIN[3], être due à une paralysie du sphincter pylorique. Mais les signes qu'il en donne paraissent, dit BOUVERET, n'avoir qu'une médiocre valeur. Je n'ai jamais eu l'occasion d'en faire le diagnostic.

L'éructation nerveuse. L'éructation nerveuse, qui procède surtout de l'hystérie, me semble pouvoir être difficilement rangée dans les névroses stomacales. Puisque l'air éructé est tout simplement de l'air dégluti, il est plus rationnel d'admettre une névrose de la déglutition.

La régurgitation nerveuse. La régurgitation nerveuse consiste en ce que les liquides de l'estomac remontent jusque dans la bouche, après le repas, avec ou sans participation de la volonté. Les liquides sont insipides et inodores pendant l'heure qui suit les repas; ils sont acides ou brûlants deux ou trois heures après. En somme,

1. Voyez page 805.
2. ALBU. — *Deutsche medicinische Wochenschrift*, n° 7, 1892.
3. EBSTEIN. — *Volkmann's Sammlung*, n° 155, 1879.

elle n'est qu'un symptôme qui se rencontre soit dans la dyspepsie hyposthénique avec fermentations secondaires, soit dans l'hypersthénie avec hyperchlorhydrie retardée.

Le mérycisme.

Le mérycisme n'a pas plus de droit à l'entité que les symptômes précédents. Chez certains sujets, il est, pour ainsi dire, physiologique et constitue, à lui seul, une ébauche de névrose. Chez d'autres, il est associé à l'insuffisance gastrique. Les recherches de JÜRGENSEN[1], de BOAS[2], de ALT[3], de DECKER[4] montrent qu'il n'affecte aucun rapport avec un trouble univoque de la sécrétion gastrique. Aucune médication directe de la dyspepsie ne paraît avoir d'effet sur le mérycisme, et la volonté seule semble pouvoir conduire à la guérison, comme l'ont montré PÖNGSEN[5] et EINHORN[6].

Les neurologistes et BOAS l'ont noté dans les maladies mentales et spécialement chez les idiots.

Le spasme du cardia et l'œsophagisme.

Le spasme du cardia, caractérisé par une dysphagie profonde avec sensation de gêne douloureuse que le malade localise à la pointe du sternum, et quelquefois par des accès de tympanisme stomacal dus à la rétention des gaz de la fermentation, se diagnostique surtout au moment de l'introduction de la sonde qui est arrêtée au cardia et ne le franchit qu'après plusieurs tentatives.

Il se rencontre, en dehors de toute dyspepsie, chez les nerveux; mais il est quelquefois d'origine stomacale réflexe dans certains cas d'hypersthénie avec hyperchlorhydrie. Nous avons eu cette année, au n° 45 de la salle Serres, un employé âgé de quarante-cinq ans qui nous fut adressé comme atteint de rétrécissement probablement cancéreux de l'œsophage et chez lequel nous avons diagnostiqué un spasme cardio-œsophagien d'origine gastrique, et je vous ai annoncé qu'en modifiant l'hypersthénie nous devions améliorer aussitôt sa conséquence œsophagienne. Vous vous rappelez que, huit jours après l'application du traitement, nous passions facilement la plus grosse olive de la série, tandis que le malade, à son entrée, semblait avoir un rétrécissement à peu près infranchissable.

1. JÜRGENSEN. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1888.
2. BOAS. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1888.
3. ALT. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1888.
4. DECKER. — *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1892.
5. PÖNGSEN. — Die motorischen Verrichtungen des menschlichen Magens, *Strasbourg*, 1882.
6. EINHORN. — *New-York medical Record*, 1892.

Ces cas ne sont pas rares. J'en ai recueilli déjà 12 dans la plupart desquels on avait diagnostiqué rétrécissement ou même cancer de l'œsophage, en rapprochant la stricture œsophagienne de l'amaigrissement ou de la cachexie résultant à la fois d'une dyspepsie hypersthénique ancienne et de la difficulté de l'alimentation. Il y a donc lieu d'admettre au nombre des retentissements de cette dyspepsie l'œsophagisme, qui se produit le plus souvent par accès, mais qui, quelquefois aussi, présente une certaine permanence et qui guérit par le traitement de la dyspepsie causale.

Œsophagisme et spasme du cardia ne sont donc que des symptômes surajoutés, des retentissements dyspeptiques.

Le spasme du pylore. Le spasme du pylore nous a suffisamment occupés à propos de la dyspepsie hypersthénique pour qu'il soit inutile de nous y arrêter longtemps. Lui aussi n'est qu'un symptôme dépendant presque toujours de l'hyperacidité gastrique, que celle-ci soit due à l'HCl ou à des acides de fermentation. Il a une influence énorme dans la pathologie de l'estomac, puisque c'est de lui que dépendent les stases et les distensions et puisqu'il conditionne une grosse part de la phénoménologie de l'hypersthénie et des dyspepsies par fermentations acides. Le spasme du pylore est bien un symptôme nerveux puisqu'il est provoqué par un réflexe, mais il n'a nul droit à être considéré comme une névrose gastrique.

Le gastrospasme. Le gastrospasme, ou contracture de la totalité de la tunique musculaire de l'estomac, se rencontre dans quelques cas d'absolue intolérance gastrique et à la suite de l'ingestion des aliments durs, des amandes, des noyaux (ROSENBACH[1]). Je l'ai vu succéder à l'ingestion des moules et accompagner des crises de coliques hépatiques, néphrétiques, intestinales et utérines. H. HERZ[2] l'a constaté dans un cas de gastroptose où il acquit un caractère très douloureux. Il cède généralement aux renvois et aux vomissements. TALMA[3] lui fait jouer un rôle dans l'étiologie de l'ulcère de l'estomac.

Parfois, chez des névropathes, la paroi stomacale semble tendue, dure et comme rigide, en même temps que le malade ressent une constriction douloureuse dans la région. Dans deux cas où j'ai constaté ce symptôme, associé d'ailleurs à l'hypersthénie gastrique, il a cédé rapidement à de petites doses de *bromure de potassium*.

1. O. ROSENBACH. — Cardialgie, *Eulenburg's Real-Encyclopédie*.
2. H. HERZ. — Die Störungen des Verdauungsapparates, etc., p. 267, 1898.
3. TALMA. — *Zeitschrift für klinische Medicin*, t. XVII, 1890.

L'agitation péristaltique.

L'agitation péristaltique de l'estomac, décrite par KÜSSMAUL[1], n'est qu'un accident survenant dans les rétrécissements spasmodiques ou lésionaux du pylore. BOUVERET pense qu'elle peut exister également à titre de névrose simple, sans lésion organique, et qu'il s'agit alors d'une irritabilité excessive des nerfs et des ganglions moteurs de la paroi gastrique. Il en a observé un cas chez une femme atteinte d'ataxie locomotrice, mais le phénomène serait le plus souvent corrélatif de l'hystérie et de la neurasthénie. Dans un cas d'OSER, le trouble moteur intéressait également l'intestin. L'agitation peut être antipéristaltique et aller du pylore au cardia. JACCOUD cite un cas dans lequel les contractions intestino-stomacales ont amené des vomissements fécaloïdes.

Quoi qu'il en soit, en pratique, l'agitation péristaltique est, ou bien un symptôme stomacal d'une névrose générale, ou un symptôme particulier surajouté à la sténose pylorique spasmodique ou lésionale.

L'examen du chimisme stomacal permettra de faire aussitôt le diagnostic, puisque, dans le premier cas, les sécrétions gastriques sont indemnes, tandis que, dans le second, vous trouverez habituellement le syndrome chimique de l'hypersthénie permanente.

Par conséquent, traitement de la névropathie causale ou de l'hypersthénie génératrice suivant le diagnostic étiologique.

III

Les vomissements nerveux et leur classification. — Les vomissements nerveux proprement dits. — Les vomissements encéphaliques et médullaires. — Le mal de mer. — Le vomissement nerveux simple. — **Les vomissements hystériques et neurasthéniques. — Les vomissements par altération du sang. — Les vomissements réflexes. — Le vomissement périodique.**

Les vomissements nerveux.

Les vomissements nerveux sont répartis, par BOUVERET, en cinq groupes :

1° Vomissements cérébro-spinaux, dépendant d'une lésion ou d'un trouble fonctionnel dans les centres nerveux.

2° Vomissements nerveux proprement dits des névrosés, des hystériques, des neurasthéniques.

1. KÜSSMAUL. — *Volkmann's Sammlung*, 1881.

3° Vomissements par altération du sang.
4° Vomissements réflexes.
5° Vomissements périodiques.

Les vomissements encéphaliques. Du premier groupe, j'ai peu de chose à vous dire, puisque le vomissement fait partie intégrante de la symptomatologie de la maladie nerveuse causale. Quand cette cause est encéphalique (commotion, contusion, congestion, encéphalite, méningite, hémorrhagie cérébrale ou méningée, maladie du cervelet, tumeur, etc.), le traitement du symptôme est souvent aussi inefficace que celui de la maladie génératrice. Notons que le vomissement lié aux vertiges et à la faiblesse des membres est quelquefois un signe prémonitoire de l'attaque d'apoplexie.

Le mal de mer. On peut aussi ranger dans le groupe des vomissements encéphaliques ceux du mal de mer qui reconnaîtraient comme condition une ischémie cérébrale et qui sont souvent améliorés par le *décubitus* et par l'*antipyrine* associée à de minimes doses de *caféine*, de *chlorhydrate de cocaïne* et de *sulfate neutre d'atropine*. Vous pouvez essayer la formule suivante :

Antipyrine	2gr,50
Chlorhydrate de cocaïne	0gr,05
Bromhydrate de caféine	0gr,15
Sulfate de spartéine	0gr,05
Sulfate neutre d'atropine	0gr,001
Sirop d'écorce d'oranges	100 grammes

F.s.a. Sirop, dont on prendra une cuillerée à soupe en s'embarquant ou au premier indice de mal de mer.

Les vomissements médullaires. Quand la cause est médullaire (tabès, sclérose en plaques, myélite), le vomissement n'est qu'un des éléments de la crise gastrique et il est, par conséquent, justiciable de son traitement.

Le vomissement nerveux simple. Les cas du deuxième groupe sous-entendent plusieurs variétés bien discutées par Bouveret. C'est d'abord le vomissement nerveux simple, sans stigmates hystériques ou neurasthéniques, survenant surtout chez les femmes, à l'occasion d'une émotion ou d'une frayeur, et comportant une forme bénigne compatible avec une parfaite santé et une forme grave qui

peut, exceptionnellement, se terminer par l'inanition progressive et même par la mort.

Les vomissements hystériques. Puis viennent les vomissements hystériques qui se divisent de la façon suivante :

1° Le vomissement œsophagien (ROSENTHAL[1]), causé par un spasme de l'œsophage et du cardia, caractérisé par la sensation d'arrêt du bol alimentaire derrière l'appendice xyphoïde, l'oppression après le repas, l'arrêt de la sonde pendant l'accès, l'absence de vomissements quand les aliments sont introduits par la sonde. Comme traitement, *bromure de potassium*, badigeonnage pharyngien et œsophagien avec une solution de *chlorhydrate de cocaïne* à 0gr,50 pour 100, petit *vésicatoire* xyphoïdien saupoudré de *poudre d'opium brut*.

2° Le vomissement qui accompagne l'ischurie hystérique, sorte de manifestation urémique à laquelle, outre les moyens précédents, on opposera le *régime lacté absolu*. J'ai réussi dans un cas, en donnant, pendant trois jours, 1gr,50 de *théobromine* par jour, en trois doses, à une heure d'intervalle.

3° Les vomissements sanglants supplémentaires ou non des règles, dus à un trouble de l'innervation vaso-motrice de la muqueuse gastrique, qu'il ne faudra pas confondre avec l'hématémèse de l'ulcère, et qui s'en distinguent par l'absence des signes antérieurs de l'hypersthénie avec hyperchlorhydrie et par l'alternance ou la concomitance avec d'autres symptômes hystériques. Comme traitement, employez les préparations d'*ergotine* pendant et après l'hématémèse.

Puis, quand celle-ci sera calmée, imposez une sérieuse *cure hydrothérapique*.

4° Les vomissements provoqués par des crises d'hypersthénie avec hyperchlorhydrie et sécrétion exagérée. Mais nous rentrons ici dans l'hypersthénie aiguë dont l'histoire et le traitement ont fait l'objet d'une précédente Leçon.

Les vomissements neurasthéniques. A côté des vomissements hystériques prennent place ceux des neurasthéniques. ROSENTHAL les considère comme fréquents. Avec BOUVERET, je pense, au contraire, qu'ils sont plutôt rares. En effet, en dehors des cas où le vomissement est l'un des symptômes d'une dyspepsie vraie associée à la neurasthénie, je n'ai recueilli que trois observations où il pouvait être qualifié vraiment de neurasthénique. La dernière de ces obser-

1. ROSENTHAL. — Magenneurosen und Magencatarrh, *Vienne*, 1886.

vations est celle d'un homme de trente-sept ans qui finit par succomber à l'inanition progressive, après deux années de vomissements presque incessants. Aucun traitement n'en eut raison : l'*isolement*, l'*alimentation par la sonde*, l'*électrisation du pneumogastrique*, le *vésicatoire épigastrique*, tout fut essayé sans succès, y compris la longue série des *médicaments anti-émétiques*. Seule, la *mixture à la picrotoxine et à la morphine* [1] parut donner de très temporaires accalmies.

Les vomissements par altération du sang.

Les cas du troisième groupe, vomissements par altération du sang dans les maladies infectieuses, l'urémie et les intoxications, seront étudiés dans une prochaine Leçon [2].

Les vomissements réflexes.

Les cas du quatrième groupe, ou vomissements réflexes, sont très nombreux: Les plus fréquents sont ceux des coliques hépatiques ou néphrétiques, des péritonites, de l'helminthiase, des constipations opiniâtres, des maladies de l'appareil utéro-ovarien et, enfin, de la grossesse.

Mais n'oubliez pas les vomissements provoqués par le rein mobile, par le catarrhe pharyngé d'origine alcoolique ou tabagique, par la maladie de Ménière, les végétations adénoïdes du pharynx, les irritations laryngées et bronchiques.

Le traitement ne saurait être autre que celui de la maladie dont les vomissements sont un des symptômes; mais, à titre palliatif, on peut y joindre l'usage des agents qui diminuent l'excitabilité gastrique ou bulbaire. Aussi, dans les vomissements d'origine hépatique ou rénale, par exemple, la potion suivante vous rendra des services :

℞ Bromure de potassium	6 grammes
Chlorhydrate de morphine	0gr,05
Eau de laurier-cerise.................	10 grammes
Sirop d'éther	30 —
Hydrolat de valériane	150 —

Fs.a. Potion. Une cuillerée à soupe toutes les heures, pendant trois heures seulement.

Le vomissement périodique.

Les cas du cinquième groupe correspondent au vomissement périodique de LEYDEN qui se mani-

1. Voyez page 272.
2. Voyez page 829.

feste par des accès de complète intolérance gastrique dans l'intervalle desquels l'estomac et le système nerveux paraissent absolument indemnes. Cette névrose serait relativement rare. En dehors des cas de Leyden[1], on connaît dix observations de Boas[2], trois de Vagedes[3], quatre de Bouveret et quelques faits isolés relatés par Rosenthal, Ewald et Rémond[4]. Mais, si l'on soumet ces faits à une sévère critique, on voit qu'un certain nombre d'entre eux finissent par rentrer dans les crises gastriques du tabès, dans l'hypersthénie aiguë paroxystique, dans les vomissements réflexes de l'helminthiase ou des affections utéro-ovariennes, etc., de sorte que l'entité de Leyden demeure encore bien problématique. Pour ma part, je n'ai pas encore vu un seul cas de vomissement dit périodique qui ne rentrât dans une des catégories précédentes. Charcot allait encore plus loin, puisqu'il se refusait à admettre un vomissement périodique distinct de la crise tabétique[5]. Par conséquent, sans nier absolument la possibilité d'une névrose du pneumogastrique se manifestant par le vomissement périodique, concluons qu'il n'y a pas un nombre suffisant d'observations certaines pour l'individualiser.

IV

Les névroses de la sensibilité. — La boulimie. — La fausse sensation de réplétion stomacale. — L'anorexie nerveuse. — La nausée. — La réfrigération et les battements épigastriques. — Les intolérances gastriques spéciales. — L'hyperesthésie de la muqueuse gastrique. — La gastralgie.

Les névroses de la sensibilité.

Les névroses de la sensibilité sont au nombre de neuf. De même que celles de la motilité, elles ont été pour la plupart individualisées à tort.

La boulimie.

La boulimie, ou exagération de la sensation de la faim, est un symptôme qu'on peut observer dans la plupart des névroses et dans quelques maladies mentales, comme l'idiotie et la démence. Elle est fréquente dans le diabète, la grossesse, la convalescence des fièvres graves. Leo l'a rencontrée à la suite d'abondantes hémorrhagies. On l'a signalée dans la maladie d'Addison, la spermatorrhée, les fistules

1. Leyden. — *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1882.
2. Boas. — *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1889.
3. Vagedes. — *Inaugural dissertation*, Berlin, 1891.
4. Rémond. — *Archives générales de médecine*, 1889.
5. Charcot. — Leçons du mardi, p. 338, 1888-1889.

biliaires, gastriques ou intestinales, l'helminthiase, etc. Dans tous ces cas, elle n'a qu'une valeur symptomatique et ne réclame aucun traitement direct. Quand elle est liée à une affection gastrique, c'est toujours à l'hypersthénie avec hyperchlorhydrie.

Bouveret distingue la boulimie de la polyphagie qui serait caractérisée par la diminution de la sensation de satiété. Cliniquement les deux symptômes sont trop étroitement liés pour qu'il soit utile de les séparer artificiellement.

La fausse sensation de réplétion gastrique.

La fausse sensation de réplétion gastrique doit être distinguée de l'anorexie nerveuse.. Tant que l'estomac est vide, le malade se trouve bien ; il a même quelquefois l'idée qu'il mangera avec plaisir. Mais, dès qu'il a ingéré des aliments, en si minime quantité que ce soit, il lui semble qu'il est rassasié et il éprouve dans l'estomac une sensation de plénitude et de tension qui lui fait redouter un nouveau repas.

Cette névrose, qui s'observe chez des nerveux, des hystériques, des neurasthéniques, quelquefois simplement à la suite d'émotions ou sous l'influence d'une peine morale, demande à être surveillée de près, car elle peut conduire à un grave état cachectique. Vous devrez user, vis-à-vis de ces malades, d'une certaine contrainte et savoir qu'ils tolèrent souvent mieux les mets les plus indigestes que les cuisines les plus hygiéniques.

L'anorexie nerveuse.

L'anorexie nerveuse signalée par Briquet[1], bien étudiée par Lasègue[2], Gull[3], Rosenthal, Charcot[4] et Sollier[5], est essentiellement une manifestation hystérique qui tantôt est la première ou même la seule expression de la névrose (forme primitive), tantôt est associée ou succède à d'autres symptômes hystériques (forme secondaire). Son caractère essentiel est d'être mentale, comme l'a fort bien dit Huchard, en ce sens que le malade se complaît dans l'anorexie. Celle-ci peut aboutir à une véritable consomption et même à la mort.

Tout traitement stomacal est inutile. J'ai vu échouer toutes les tentatives faites dans ce sens. Bouveret cite un cas où une certaine direction morale et le traitement de l'hyperchlorhydrie suffirent à faire cesser le refus de l'alimentation; mais il se hâte d'ajouter que

1. Briquet. — Traité de l'hystérie, p. 256, 1859.
2. Lasègue. — Études médicales, t. II, p. 45, *Paris*, 1884.
3. Gull. — *The Lancet*, 1868.
4. Charcot. — Œuvres complètes, t. III, p. 240.
5. Sollier. — *Revue de médecine*, août 1891.

c'est une véritable exception. L'*isolement*, l'*hydrothérapie*, la *suggestion*, c'est-à-dire le traitement de la névrose causale, auront seuls raison du symptôme.

La nausée. La nausée est d'origine gastrique ou névropathique. Elle est fréquente aussi, à titre d'accident réflexe, dans les affections utéro-ovariennes. Vous concevez qu'on ne la traitera qu'en s'adressant à son étiologie.

La réfrigération et les battements épigastriques. Les sensations diverses de réfrigération ou de battements épigastriques sont très communes. Elles sont essentiellement névropathiques et ne sauraient être traitées directement. Toutefois les *opiacés* à très faibles doses seront ajoutés au traitement de l'hystérie et de la neurasthénie causales.

Les intolérances gastriques particulières. Les intolérances gastriques pour un aliment ou un médicament particulier, pour les crustacés, les fraises, les framboises, l'oignon (BOUVERET), pour l'acide chlorhydrique (TALMA), etc., sont des accidents de l'hypersthénie gastrique ou de la neurasthénie. Il suffit de les constater pour les éviter.

L'hyperesthésie de la muqueuse gastrique. L'hyperesthésie de la muqueuse gastrique se traduit soit par une sensation pénible de poids après le repas, soit par des vomissements, soit par de vraies douleurs avec irradiations voisines. L'estomac est sensible à la pression. Elle se rencontre chez les chloro-anémiques (ROSENHEIM[1]), les hystériques, les neurasthéniques[2], les convalescents de fièvre typhoïde, les basedowiens, ou à la suite de cas prolongés d'anorexie hystérique. Elle succède aussi aux excès génésiques ou à l'abus du thé, du café, de l'alcool ou à des médications stimulantes. EWALD cite un cas survenu après l'anesthésie chloroformique. Elle fait partie de la symptomatologie de toutes les crises gastriques qui sont d'autant plus intenses que la sensibilité gastrique est plus exquise et, à gastrite ou à dyspepsie égale, elle impose à l'expression clinique de la maladie des réactions gastriques motrices, douloureuses ou réflexes plus accusées.

On peut la confondre avec la douleur de l'ulcère et la sensation de

1. ROSENHEIM. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1890.
2. HONIGMANN tente de différencier cliniquement l'hyperesthésie stomacale des hystériques de celle des neurasthéniques, mais les schémas qu'il donne ne sont rien moins que caractéristiques. (*Zeitschrift für prakt. Aerzte*, n° 24, 1897.)

lourdeur qui suit l'ingestion des aliments dans le catarrhe gastrique; mais l'examen du chimisme stomacal et la notion de l'étiologie aideront au diagnostic.

Le traitement consiste en un *repos physique et moral* aussi absolu que possible, aidé de l'emploi des *compresses échauffantes*. L'alimentation, exclusivement lactée au début, sera reprise très progressivement, en subordonnant tout essai à l'effet qu'il produit sur la sensibilité gastrique. Quant aux médicaments, l'*opium* est le seul qu'il convienne d'employer, sous forme de *poudre d'opium brut* ou de quelques gouttes d'une solution au centième de *chlorhydrate de morphine*. Rosenheim et Bouveret se louent du *nitrate d'argent* et conseillent de donner à jeun et une demi-heure avant les repas, dans un petit verre d'eau, une cuillerée à soupe d'une *solution de nitrate d'argent* à 0,20 ou 0,30 p. 100. Dans deux cas où j'ai eu l'occasion d'user de ce moyen, je n'ai pas réussi.

La gastralgie.

La gastralgie, ou névralgie des nerfs sensitifs de l'estomac, doit être distinguée de l'hyperesthésie de la muqueuse comme la névralgie des nerfs périphériques doit être distinguée de l'hyperesthésie cutanée. Vous connaissez sa symptomatologie : c'est celle de la crise gastrique, puisque celle-ci n'est, elle-même, qu'une crise de gastralgie.

La gastralgie reconnaît plusieurs variétés. Il y a d'abord celle qui est symptomatique de l'hypersthénie avec hyperchlorhydrie, puis celle qui survient dans les dyspepsies par fermentation avec hyperacidité organique, enfin celle de l'ulcère de l'estomac.

Après ces variétés symptomatiques d'une maladie de l'estomac, citons les crises gastriques du tabès, presque toujours associées à l'hyperchlorhydrie ou à l'hypersécrétion, puis la gastralgie des hypochondriaques, des basedowiens, des hystériques et des neurasthéniques. Ce groupe ressortit à l'origine nerveuse.

On invoque les altérations du sang pour expliquer les accès gastralgiques des anémiques, des convalescents, des saturnins, des morphinomanes, des tabagiques, des goutteux, des paludéens.

Enfin le mécanisme réflexe expliquerait la gastralgie du rein mobile, de l'helminthiase, des affections utéro-ovariennes, etc.

Mais, en dehors des exceptions que nous avons signalées, j'ai grande tendance à croire que toutes ces gastralgies, si diverses que soient leurs étiologies, procèdent, sinon toutes, du moins presque toutes, de l'hyperacidité chlorhydrique ou organique du

contenu stomacal, combinée, il est vrai, à une susceptibilité personnelle et spéciale de l'appareil nerveux sensitif de l'estomac.

Au-dessous de cette grande catégorie, prennent place des gastralgies ayant une autre origine directe, comme celles du cancer, de la gastrite chronique ulcéreuse, de l'ulcère de l'estomac, de la périgastrite chronique, etc., dont la cause gît dans la compression ou l'irritation des nerfs, la névrite locale, etc. Puis, enfin, les gastralgies vraiment névralgiques, sans hyperchlorhydrie ni hyperacidité organique, comme sans irritation nerveuse locale.

Vous voyez que la gastralgie a déchu de son rang d'entité pour tomber au rang des symptômes. Et le symptôme névralgique est quelquefois l'expression directe du retentissement d'un trouble ou d'une lésion du système nerveux central sur le système nerveux sensitif de l'estomac; il dépend le plus souvent d'une hyperacidité sécrétoire ou fermentative.

Par conséquent, la *saturation des acides* par le mode que je vous ai indiqué[1] constitue le meilleur traitement palliatif de l'accès gastralgique. Quant au traitement curatif, il relève uniquement de celui de la maladie causale, et je vous renvoie aux Leçons où nous nous sommes occupés du traitement des hypersthénies et des fermentations gastriques. Bien entendu, dans la gastralgie du rein mobile, de l'entéroptose, de l'helminthiase et de la constipation, c'est encore le traitement de la cause qui s'impose.

V

Les névroses sécrétoires. — Les névroses vaso-motrices. La conclusion thérapeutique.

Les névroses sécrétoires.

Les névroses de la sécrétion sont l'hypersécrétion et l'hypochlorhydrie. Ces troubles sont engendrés par une névrose générale ou par une affection organique des centres nerveux. BOUVERET n'admet pas les névroses sécrétoires réflexes.

Dans la classe des névroses gastriques hypersécrétoires, rentrent les hyperchlorhydries plus ou moins intermittentes du tabès, de l'hystérie, de la neurasthénie et la gastroxynsis de ROSSBACH. L'existence de ce groupe ne saurait faire de doute, mais tous les élément qui le composent rentrent dans le cadre des hypersthénies aiguës que je vous ai déjà décrites. Et je vous rappelle encore à ce propos

1. Voyez pages 168 et 251.

qu'il est inexact de considérer ces retentissements nerveux sur l'estomac comme de pures névroses sécrétoires, puisque les troubles du système moteur de l'organe prennent dans la symptomatologie une part qu'il est impossible de ne pas reconnaître. Névrose, si l'on veut, mais névrose totale, et c'est pour bien fixer ce point important que j'ai substitué le terme d'hypersthénie à celui d'hyperchlorhydrie qui ne se rapportait qu'à l'un des éléments de la maladie.

Quant aux hypochlorhydries d'origine nerveuse, je ne crois pas non plus devoir les séparer des hyposthénies ou insuffisances gastriques, et cela pour les mêmes raisons.

Hyper- ou hyposthéniques, les dyspepsies d'origine nerveuse sont justiciables d'un traitement qui associe les moyens anti-dyspeptiques à ceux qui sont destinés à combattre la maladie causale. J'ai suffisamment insisté sur les éléments divers de cette thérapeutique pour qu'il soit inutile d'y revenir.

Les névroses vaso-motrices. Un mot sur les névroses vaso-motrices qu'on ne connaît guère encore qu'à l'état de faits isolés. Vous savez la coïncidence de la congestion ou même des hémorrhagies de la muqueuse gastrique avec l'hémorrhagie et le ramollissement cérébral. L'hématémèse supplémentaire des règles ainsi que celles observées par DENIAU dans l'épilepsie et par OBERSTEINER dans la paralysie générale rentreraient aussi dans cette catégorie. Enfin BOUVERET admet la possibilité de troubles vasomoteurs gastriques d'origine réflexe.

La conclusion thérapeutique. Arrivés au terme de cette exposition sommaire des névroses gastriques et des retentissements des affections nerveuses sur l'estomac, que devons-nous conclure, en nous plaçant uniquement au point de vue du praticien? Aucune des soi-disant névroses gastriques, pas même la gastralgie, ne peut être envisagée comme une personnalité morbide ; elles ne sont que des symptômes liés soit à une forme particulière de dyspepsie, soit aux conditions étiologiques et pathogéniques dont cette dyspepsie procède. Plusieurs d'entre elles ne sont même que les éléments d'un syndrome univoque.

Mais il faut savoir aussi que telles maladies du système nerveux provoquent des dyspepsies qui, sans sortir des types chimiques habituels, se caractérisent cliniquement par une prédominance symptomatique assez intense pour leur imposer une caractéristique dont l'indication thérapeutique viendra s'ajouter aux indications qui dérivent de la forme de la dyspepsie, d'une part, et de la maladie nerveuse causale, d'autre part.

SIXIÈME LEÇON

L'ESTOMAC DANS LES MALADIES FÉBRILES, LES INFECTIONS ET LES INTOXICATIONS

LA SYPHILIS DE L'ESTOMAC

LE CHIMISME STOMACAL DANS LES ÉTATS FÉBRILES ET INFECTIEUX
LES COMPLICATIONS GASTRIQUES DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE
ET LEUR TRAITEMENT
ANATOMIE PATHOLOGIQUE, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE LA SYPHILIS
DE L'ESTOMAC
LES TROUBLES GASTRIQUES DANS LES INTOXICATIONS ARSENICALE,
SATURNINE, MERCURIELLE ET AUTRES

I

L'estomac dans les maladies fébriles et les infections. — Le chimisme stomacal, la motricité et l'absorption gastrique chez les fébricitants. — Les effets de la fièvre sur les fonctions de l'estomac et les conséquences au point du vue du régime. — **Les complications gastriques de la fièvre typhoïde.** — Le diagnostic et le traitement des vomissements. — **Les complications gastriques de la grippe, de la diphtérie, de la pneumonie et de divers états infectieux.**

Le chimisme stomacal des fébricitants.

Il n'est pas d'affections fébriles dans lesquelles l'inappétence et le trouble des fonctions gastriques ne soient la règle. Depuis longtemps, on a décrit tous les symptômes et tous les incidents gastriques qui peuvent survenir au cours des maladies fébriles; mais il est important de rechercher si ces symptômes et ces incidents sont en rapport avec des modifications du chimisme stomacal, puisque les résultats de cette recherche sont applicables à la question toujours urgente de l'alimentation des fébri-

citants. Aussi me paraît-il nécessaire de passer rapidement en revue les principaux travaux sur la matière.

EWALD, après MANASSEIN, constate que le suc gastrique des fébricitants perd une grande partie de ses aptitudes digestives. Cependant cette loi souffre des exceptions, puisque chez un homme de vingt-sept ans atteint d'érysipèle de la face, ayant une température de 39° à 40°,5, le repas d'épreuve, au cinquième jour de la maladie, contenait encore un peu d'HCl libre et digérait l'albumine, avec, il est vrai, une proportion trop forte de propeptones.

SASSEZKI[1] conclut de ses recherches sur neuf fébricitants que l'HCl ne manque que chez ceux qui présentent des troubles dyspeptiques.

EDINGER[2], chez cinq fébricitants atteints de phtisie, de fièvre récurrente, de typhus, de fièvre intermittente, ne trouve pas la sécrétion chlorhydro-peptique sensiblement modifiée.

GLUZINSKI[3] a fait ses observations sur des sujets atteints de fièvre typhoïde, de typhus exanthématique et de pneumonie. Le liquide du repas d'épreuve ne renfermait plus d'HCl libre et avait perdu son pouvoir digestif pendant la période fébrile; mais l'HCl et la pepsine reparaissaient avec l'apyrexie. Par contre, dans un cas de pleurésie datant de deux mois, avec 39°, et dans un cas de tuberculose, avec 37° le matin et 38 à 39° le soir, l'estomac sécrétait encore de l'HCl et de la pepsine. GLUZINSKI pense que les variations de la sécrétion gastrique dépendent plutôt de la nature de l'infection que de l'élévation de la température.

La motricité gastrique.

La motricité gastrique semble moins atteinte que la sécrétion. RIEGEL[4] n'a jamais constaté chez ses malades un ralentissement de la durée de la digestion gastrique, ce qui s'accorde avec les observations d'IMMERMANN[5] et de VON NOORDEN[6].

L'absorption gastrique.

L'absorption gastrique est retardée pour STICKER[7] et ZWEIFEL[8]. Toutefois STICKER a montré que l'activité de la résorption augmente quand la température s'abaisse, tandis qu'elle diminue quand la température s'élève.

1. SASSEZKI. — *Sanct-Petersburger medicinische Wochenschrift*, 1879.
2. EDINGER. — *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. XXIX.
3. GLUZINSKI. — *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. XLII.
4. RIEGEL. — Die Erkrankungen des Magens, p. 939, *Vienne*, 1896.
5. IMMERMANN. — *Verhandlungen des VIIe Congresses für innere Medicin*, p. 219, 1889.
6. VON NOORDEN. — Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels, 1893.
7. STICKER. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1885.
8. ZWEIFEL. — *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. XXXIX, 1886.

Les effets de la fièvre sur les fonctions de l'estomac.

Il résulte de ces divers travaux et des recherches que j'ai faites à la Pitié que la fièvre considérée en elle-même n'exerce pas forcément une action sur la sécrétion gastrique, que les modifications de celle-ci dépendent bien plutôt des localisations gastriques d'un état infectieux fébrile ou des altérations du sang que celui-ci conditionne, enfin que la sécrétion gastrique peut demeurer à peu près normale dans les maladies chroniques qui s'accompagnent d'une fièvre médiocre. Ajoutons qu'en général la sécrétion de la pepsine est toujours moins atteinte que celle de l'HCl.

Les conséquences au point de vue du régime.

Cette conclusion a de grosses conséquences, car elle vous servira de guide quand vous aurez à instituer le *régime* d'un fébricitant. Elle montre que vous pouvez alimenter les fébricitants aigus, quand ils n'ont pas de détermination gastrique, et qu'il ne faut pas craindre de nourrir substantiellement la plupart des fébricitants chroniques. D'ailleurs, depuis Graves, la clinique avait, sur ce point, largement devancé les enseignements de la chimie.

Les complications gastriques dans la fièvre typhoïde.

Dans la fièvre typhoïde, il me semble qu'on a exagéré la fréquence des complications gastriques. Comme le disait déjà Louis, il ne faut pas prononcer le mot de détermination gastrique parce que le typhique a de l'anorexie, un état saburral de la langue, de la sensibilité épigastrique et même des vomissements.

La gastrite typhique.

La gastrite typhique dont A. Chauffard a donné une description est caractérisée par la rougeur et l'épaississement de la muqueuse et quelquefois par des érosions superficielles. Millard a même signalé dans un cas une large et profonde ulcération, au niveau de la région pylorique. Histologiquement, en dehors des lésions banales du catarrhe aigu (dilatation des petits vaisseaux, infiltration de cellules embryonnaires, dégénérescences épithéliales, etc.), on trouve çà et là, entre la couche glandulaire et la muscularis mucosa, de petits amas cellulaires qui peuvent donner naissance à de minuscules abcès et même à des ulcérations.

Cliniquement, cette gastrite se manifeste par une douleur épigastrique plus ou moins accentuée, spontanée ou réveillée par la pression, par de la distension gazeuse de l'estomac, des vomissements, une élévation de la température au niveau du creux stomacal, et par une douleur à la pression du pneumogastrique au cou.

La dilatation de l'estomac. GERMAIN SÉE et A. MATHIEU ont noté aussi la dilatation de l'estomac comme complication gastrique de la fièvre typhoïde. Pour ma part, j'en ai observé deux cas fort nets, qui se développèrent d'une façon pour ainsi dire aiguë, comme si les fibres de la tunique musculaire avaient subi une dégénérescence semblable à celle qui frappe si souvent les muscles striés. On devra penser à cette rare complication dans les vomissements de la convalescence.

Les vomissements dans la fièvre typhoïde et leur diagnostic. Avant d'affirmer que le vomissement est lié à une complication gastrique, il est nécessaire de faire l'enquête que je vais vous dire.

L'intolérance médicamenteuse. Cherchez d'abord s'il n'y a pas une intolérance spéciale pour l'un des médicaments administrés. Dans deux cas, j'ai vu les vomissements cesser comme par enchantement alors qu'on supprima le *sulfate de quinine* donné aux doses répétées de 1gr,50 à 3 grammes par jour. D'autres fois, c'est l'*alcool* qu'il faut incriminer, ou plutôt c'est l'abus de l'alcool. C'est enfin l'*extrait de quinquina* que certains typhiques tolèrent mal. Ces médicaments sont ceux que l'estomac supporte le moins; mais n'oubliez pas que tout médicament, quel qu'il soit, peut rencontrer une muqueuse stomacale qui ne l'accepte pas.

Les complications pulmonaires et cérébrales. Songez ensuite que le vomissement est réflexement provoqué au début de beaucoup de complications pulmonaires, ou encore au moment de l'invasion d'une complication cérébrale. CHÉDEVERGNE, dans une épidémie observée à l'Hôpital des Enfants, nota six fois des vomissements sur sept cas de fièvre typhoïde avec complications cérébrales.

Les vomissements pharyngés. Puis regardez la langue et le pharynx; car il y a des vomissements qui ont pour point de départ l'état fuligineux de la langue et de la muqueuse buccale, d'autres qui sont causés par le muguet primitif ou par la sécheresse du pharynx, toutes manifestations qui irritent la partie postérieure de la langue innervée par le nerf nauséeux[1].

La rétention d'urine. Les fonctions de la vessie devront être scrutées. J'ai vu récemment encore des vomissements incessants

1. DUGUET. — *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1886.

chez un typhique s'arrêter après un cathétérisme qui évacua 750 grammes d'urine retenue dans la vessie.

La péritonite et la perforation intestinale.

Vous connaissez les vomissements qui marquent le début et accompagnent la péritonite et la perforation intestinale. Leur diagnostic et leur caractère sont décrits dans tous les livres classiques.

Le début des rechutes.

Mais ce qui est moins connu, ce sont les vomissements qui, survenant après quelques jours d'apyrexie à la fin de la défervescence, marquent le début d'une rechute.

Les vomissements par vices de l'alimentation.

La connaissance des étiologies précédentes comporte autant de traitements des vomissements. Mais, si ceux-ci ne relèvent d'aucune de ces causes, dirigez votre attention sur l'alimentation[1]. Donnez les boissons alimentaires à petites doses et refroidies. Quand le *lait* n'est pas toléré, supprimez-le et ordonnez le *bouillon* ou le *beef-tea* ou le *vin de Champagne* étendu d'eau. Laissez de côté la vieille *potion de Rivière* et tentez plutôt deux gouttes de *laudanum* dans un peu d'*eau de Vichy*, quelques minutes avant une petite tasse de lait ou de bouillon. Si ces moyens sont insuffisants, recourez aux *révulsifs* et surtout au *vésicatoire volant* de 6 centimètres de côté, dont vous saupoudrerez la plaie avec 0,10 de *poudre d'opium brut*. En cas d'insuccès du vésicatoire, vous avez encore la ressource des *inhalations d'oxygène*.

Les vomissements de la convalescence dépendent généralement d'une alimentation surabondante, mais parfois aussi incriminez l'insuffisance ou un retard exagéré de l'alimentation. Ne négligez donc pas de porter votre attention sur ces deux points pour trouver le motif et le remède de l'un ou l'autre de ces vomissements. Je me souviens d'une jeune Américaine que je soignais avec H. GUÉNEAU DE MUSSY et FAURE-MILLER et qui fut prise, au début de sa convalescence, de vomissements incoercibles avec hypothermie qui firent songer à un début de péritonite. Cependant, comme une minutieuse analyse des symptômes écartait ce diagnostic et que la malade, d'ordinaire grosse mangeuse, avait été très insuffisamment alimentée pendant sa maladie, nous n'hésitâmes pas à la nourrir avec toutes les précautions requises, et nous eûmes la satisfac-

1. LORUT signale aussi les lombrics comme cause de vomissements avec états nauséeux pendant les cinq premiers jours de la maladie. (Étude sur la fièvre typhoïde intermittente vermineuse qui a régné dans les environs de Cusset, 1859.)

tion de voir disparaître presque aussitôt l'accident qui nous avait inquiétés.

Le traitement de la gastrite typhique.

Dans les vraies gastrites typhiques, le *régime lacté*, la *révulsion épigastrique* avec de petits *vésicatoires* et surtout la *balnéation froide* constituent le traitement de choix. Dans les cas qui résistent à cette médication, on se trouvera bien de la *réfrigération locale* avec la *vessie de glace* sur le creux épigastrique qui viendra renforcer l'action des moyens précédents.

Les retentissements gastriques de la grippe.

La grippe reconnaît, dans certains cas, les mêmes complications gastriques que les fièvres typhoïdes. GERMAIN SÉE a signalé la dilatation aiguë de l'estomac, dont j'ai constaté aussi un cas très net dans lequel des troubles gastriques sérieux ont survécu longtemps à la maladie causale. L'insuffisance gastrique avec hypochlorhydrie est une suite fréquente de la grippe; elle explique les anorexies si marquées dont tout grippé a conservé le souvenir.

Les fièvres éruptives.

Il en est de même des fièvres éruptives. En ce qui concerne la variole, les cas de pustules développées sur la muqueuse stomacale ne sont rien moins que contestables.

La diphtérie.

FRIEDLÄNDER[1] et SMIRNOFF[2] ont vu la diphtérie de l'estomac coïncider avec celle du pharynx. L. BAUER et E. DEUTSCH[3] disent que dans la diphtérie l'HCl du contenu stomacal disparaît aussitôt, mais qu'il reparaît de vingt-quatre à quarante-huit heures après le traitement sérothérapique. Cette constatation aurait même une valeur pronostique puisque, dans les cas qui se terminent par la mort, la sérothérapie demeure sans influence sur l'HCl.

La pneumonie.

Dans la pneumonie, DIEULAFOY[4] a vu deux cas de gastrite pneumococcique avec ulcération de l'estomac et grande hématémèse. JONNESCO[5] a constaté une gastrite aiguë avec foyers hémorrhagiques dans la muqueuse et dans la sous-muqueuse.

1. FRIEDLÄNDER. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1882.
2. SMIRNOFF. — *Archiv für path. Anatomie und Physiologie*, t. CXIII.
3. L. BAUER et E. DEUTSCH. — *Jahrbücher für Kinderheilk.*, p. 22, 71, t. XLVIII, 1898.
4. DIEULAFOY. — *La Presse médicale*, 1899.
5. JONNESCO. — *La Roumanie médicale*, nos 1 et 2, 1900.

Les états infectieux divers.

Enfin les états infectieux mal caractérisés, comme l'infection purulente, la septicémie d'origine chirurgicale, certaines infections sanguines encore mal connues cliniquement peuvent donner naissance à des localisations gastriques, au même titre que les infections nettement caractérisées comme la fièvre jaune, le choléra, la dysenterie. Dans toutes ces affections les lésions gastriques sont représentées par des ecchymoses sous-muqueuses, par des exulcérations ou de vrais ulcères perforants[1]. L'hématémèse offre ses caractères habituels, qui varient suivant son abondance et sa fréquence, et peut se montrer à tous les stades de la maladie générale dont elle dépend. La lésion stomacale survit à la maladie causale ou guérit avec elle. La mort par hématémèse est fréquente.

Quant au traitement, il doit s'adresser à l'état infectieux et demeurer médical, en ce qui concerne l'estomac, tant que la vie ne sera pas menacée par l'abondance ou la répétition des hématémèses. L'intervention chirurgicale s'imposerait si des hématémèses mettaient la vie en danger, alors que l'état général tend à s'améliorer.

II

Les retentissements de la syphilis sur l'estomac et la syphilis gastrique. — L'anatomie pathologique. — La clinique et le diagnostic. — Le traitement.

Les retentissements de la syphilis sur l'estomac.

La syphilis de l'estomac est, comme l'a dit Dieulafoy, une question trop délaissée et trop méconnue.

A la période secondaire, Fournier a noté, surtout chez la femme, l'anorexie, la gastralgie et une série de symptômes que Bouveret aurait tendance à rapporter à la dyspepsie nerveuse. Leudet et Gübler croient à la possibilité d'un catarrhe gastrique vraiment syphilitique puisqu'il est amélioré ou guéri par le traitement spécifique.

A la période tertiaire, les lésions syphilitiques des centres nerveux provoquent souvent des symptômes gastriques, tels que les vomissements. On connaît aussi les crises gastralgiques du tabès, dont l'origine syphilitique est si fréquente, et le catarrhe gastrique qui accompagne la syphilis hépatique.

1 E. Dufour. — Hématémèses infectieuses, *Thèse de Paris*, 1898.

La syphilis de l'estomac. Mais des faits assez nombreux, anatomo-pathologiques et cliniques, démontrent aussi que l'estomac est, plus fréquemment qu'on ne le pense, le siège de lésions syphilitiques directes.

L'anatomie pathologique. GALLIARD[1] a réuni des observations de gommes de l'estomac avec ulcérations secondaires. CORNIL[2] rapporte un cas de gommes gastriques, à côté desquelles se trouvait une petite cicatrice dure, blanche et rayonnée. CHIARI[3] analyse les cas de KLEBS, de WECHSELBAUM, de BIRCH-HIRSCHFELD, de WAGNER et conclut qu'il y a des lésions syphilitiques directes et indirectes de l'estomac; que les lésions directes, rares, sont la gomme et l'infiltration inflammatoires; que les lésions indirectes sont dues à des troubles de circulation produits par des lésions du foie ou à des hémorrhagies faisant partie du complexus hémorrhagique causé par la syphilis; que le tissu gommeux se développe d'abord dans la tunique sous-muqueuse; qu'à la fonte du tissu gommeux l'action du suc gastrique peut produire des ulcères suivis ou non de cicatrices. Dans un cas, d'ailleurs contestable, de KAPOSI, l'ulcère s'étendait du cardia au pylore. L'infiltration diffuse et la gastrite interstitielle ne se rêncontreraient que dans la syphilis héréditaire.

S. FLEXNER[4] cite un cas de mort par perforation à la suite d'un ulcère syphilitique de l'estomac. CESARIS-DEMEL[5] rapporte une observation analogue où la mort survint par apoplexie de la paroi gastrique et hémorrhagie péritonéale. Enfin ARISTOW[6] dit que, dans sept cas sur neuf d'hérédo-syphilis pris au hasard, il y avait des lésions stomacales, gommes diffuses ou circonscrites, et des infiltrations inflammatoires non spécifiques.

La clinique et le diagnostic. Cliniquement, il existe aussi d'indéniables preuves de la syphilis de l'estomac. ANDRAL[7] en a rapporté deux observations célèbres. LANG et ENGEL ont fait remarquer la fréquence des accidents syphilitiques chez les malades atteints d'ulcère de l'estomac. Ainsi, sur cent cas d'ulcère, vingt fois le patient est

1. GALLIARD. — Syphilis gastrique et ulcère simple de l'estomac, *Archives générales de médecine*, 1886.
2. CORNIL. — Leçons sur la syphilis, p. 406, 1879.
3. CHIARI. — *Centralblatt für med. Wissenschaften*, 1891.
4. S. FLEXNER. — Gastric syphilis with the reports of a case of perforating syphilitic ulcere of the stomach, *The american Journal of medical science*, octobre 1898.
5. CESARIS-DEMEL. — *Gazetta degli ospedali*, 2 juillet 1899.
6. ARISTOW. — Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Magens bei hereditärer Lues, *Zeitschrift für Heilkunde*, p. 395, 1898.
7. ANDRAL. — Clinique médicale, t. II, p. 201, 1834.

syphilitique. Rosanow[1] rapporte l'observation d'un individu présentant depuis huit ans tous les symptômes de l'ulcère, y compris les hématémèses et l'accès gastralgique, qui fut guéri par le traitement mixte. Galliard, Fournier[2], Dubuc[3], Dieulafoy[4] citent des cas analogues.

La syphilis de l'estomac se traduit par des expressions cliniques fort variables. Tel malade est considéré comme un dyspeptique rebelle ou comme un gastralgique; tel autre apparaît comme un cancéreux; enfin la symptomatologie de l'ulcère semble dominer dans les observations connues.

Cette diversité d'allures est telle qu'il n'existe aucun groupement ni même aucune dominante symptomatique qui permettent, par eux-mêmes, non seulement de diagnostiquer, mais même de soupçonner la syphilis de l'estomac. Pour pencher du côté de ce diagnostic, il faut deux conditions : la première, c'est que le malade soit un ancien syphilitique; la seconde, c'est qu'il soit atteint d'une affection stomacale de vieille date et rebelle à tous les traitements rationnels. Et encore le diagnostic ne pourra-t-il être affirmé avec certitude qu'après le succès du traitement spécifique.

Le traitement.

En pratique cependant, quand vous observerez chez un ancien syphilitique les symptômes de l'ulcère stomacal, qu'une minutieuse enquête vous aura démontré que cet ulcère n'a pas été précédé pendant un temps assez long de la phénoménologie propre à l'hypersthénie gastrique avec hyperchlorhydrie, et qu'un traitement bien institué et bien conduit n'aura pas eu raison des accidents, vous avez le droit, tout en continuant le traitement de l'ulcère, d'y associer d'abord un *traitement mercuriel* que vous ferez suivre de la *médication iodurée*, si le premier procure quelque amélioration.

Avec Dieulafoy, je donne la préférence aux *injections sous-cutanées d'une solution huileuse de bi-iodure de mercure* à 4 p. 1000. Vous injecterez chaque jour dans la région fessière, et avec les précautions antiseptiques les plus rigoureuses, un centimètre cube de cette solution, pendant vingt jours. A ce moment, suspendez les injections et commencez l'*iodure de potassium* que vous donnerez à la dose de 2 à 4 grammes, si tant est que ces doses soient tolérées par l'estomac et qu'elles ne réveillent pas les symptômes gastriques que les traite-

1. Rosanow. — *La Semaine médicale*, octobre 1890.
2. Fournier. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 18 janvier 1898.
3. Dubuc. — *La France médicale*, 1er juillet 1898.
4. Dieulafoy. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, p. 63, 1897-1898.

ments anti-dyspeptiques et mercuriels combinés ont déjà atténués. Puis, après vingt jours d'*iodure de potassium*, refaites une série de quinze *injections* mercurielles. Si l'*iodure* n'est pas toléré par l'estomac, donnez-le par la *voie rectale*, si insuffisante qu'elle soit.

Si je vous conseille de donner le *mercure* par la voie hypodermique, c'est que ce médicament administré par la bouche provoque trop fréquemment des troubles stomacaux, sans compter qu'en injection son action est plus énergique, plus rapide et plus sûre. GASTOU et BABON[1] ont étudié le chimisme stomacal chez huit syphilitiques ayant suivi des traitements mercuriels prolongés. Or, une fois, il y avait absence d'HCl, une fois hyperchlorhydrie et six fois hypochlorhydrie. Toute part faite aux troubles utérins, cardiaques, alcooliques, névropathiques éprouvés par les malades et pouvant avoir une influence sur l'HCl, il n'en reste pas moins, au passif du mercure, une indication dont il serait imprudent de ne pas tenir compte.

III

L'estomac dans les intoxications. — L'intoxication arsenicale. — Le saturnisme. — L'hydrargyrisme. — Les intoxications diverses.

L'estomac dans l'intoxication par l'arsenic.

Je ne vous rappellerai pas les lésions et les troubles gastriques produits par l'action directe des divers poisons sur la muqueuse stomacale; mais vous devez savoir que l'élimination des poisons et de certains agents médicamenteux par les voies digestives provoque parfois des accidents. Ainsi on trouve de l'*arsenic* dans le tube digestif des animaux intoxiqués par des injections sous-cutanées ou veineuses[2]. ROUX a vu l'estomac et l'intestin phlogosés et couverts de taches noires dans un cas d'intoxication par application d'une pommade arsenicale sur le sein. MOTARD[3] cite le cas d'un enfant qui eut des vomissements et de la diarrhée à la suite d'une écorchure de la tête par un peigne enduit d'huile arséniée. VALETTE[4] note des vomissements sanglants dans

1. GASTOU et BABON. — Du chimisme gastrique chez les syphilitiques, *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 12 mars 1896.
2. G. BROUARDEL. — De l'arsenicisme, *Thèse de Paris*, p. 59, 1897.
3. MOTARD. — *Thèse de Paris*, 1835.
4. VALETTE. — De l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié, *Lyon médical*, 1870.

l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié. SCHINDLER[1], LOLLIOT[2] insistent sur les vomissements dans l'intoxication arsenicale.

Les troubles digestifs constituent quelquefois la seule manifestation de l'intoxication par l'arsenic. Ils varient depuis les simples vomissements jusqu'aux accès cholériformes.

Les dyspepsies des saturnins.

Les dyspepsies des saturnins[3] se présentent sous trois aspects : 1° pendant la période pour ainsi dire silencieuse de l'intoxication; 2° pendant l'attaque de colique ; 3° au cours de l'anémie saturnine confirmée.

Dans la première variété, ou dyspepsie saturnine, le malade est en état d'embarras gastrique perpétuel. Sa langue est sale, son appétit diminué, sa bouche est pâteuse et amère. Ajoutez à cela un état nauséeux et quelquefois des vomissements pituiteux. Chez deux malades de ce type, j'ai trouvé une notable diminution de l'HCl libre; chez un troisième, l'HCl libre était absent.

La deuxième variété, ou dyspepsie de la colique saturnine, se présente sous deux aspects :

Ou bien, quand l'attaque de colique se prépare, la dyspepsie précédente s'exagère, et cette exagération même peut être considérée comme un symptôme prémonitoire; pendant l'attaque, l'anorexie est absolue.

Ou bien l'attaque s'accompagne d'un accès d'hypersthénie avec hyperchlorhydrie et spasme de l'estomac ou de ses orifices. Cet accès peut durer plusieurs jours; un de nos malades, devenu hyperchlorhydrique pendant sa colique de plomb, le demeura durant quatre jours.

Il est important de bien distinguer ces deux aspects des troubles gastriques chez les saturnins, puisque vous ordonnerez le *régime lacté absolu* aux malades hyperchlorhydriques, tandis que ce régime est habituellement mal toléré par ceux du premier groupe qui réclament plutôt une médication et une alimentation légèrement stimulantes.

La troisième variété, ou dyspepsie de l'anémie saturnine, atteint les vieux saturnins anémiques, et elle dépend autant des altérations du sang que de l'intoxication. Elle est caractérisée par une anorexie qui rappelle celle du cancer et par un amaigrissement accentué. C'est dans ces cas qu'on trouve surtout le catarrhe gastrique et la série des lésions décrites par KÜSSMAUL et MAYER, à savoir l'atro-

1. SCHINDLER. — *Journ. von Graefe und Walther*, 1837.
2. LOLLIOT. — *Thèse de Paris*, 1868.
3. J. RENAUT. — De l'intoxication saturnine chronique, *Thèse d'agrégation*, Paris, 1875.

phie des glandes gastriques, la sclérose de la tunique cellulaire et l'atrophie ou la dégénérescence de la couche musculaire.

La dyspepsie hydrargyrique.

La dyspepsie des hydrargyriques[1] est due principalement à la déglutition d'une grande quantité de salive putride.

Mais, chez les ouvriers qui travaillent le mercure, il existe, au début de l'intoxication, des troubles gastriques qui paraissent avoir pour cause l'action directe du mercure sur l'organisme. La digestion gastrique est, en effet, une des premières fonctions qui se dérangent. L'appétit se perd, la bouche devient mauvaise, le dégoût pour la viande prend la valeur d'un symptôme essentiel, l'estomac sensible à la pression est le siège d'une sensation de plénitude et d'ardeur.

Les dyspepsies dans les autres intoxications.

Les troubles digestifs de la morphinomanie, du cocaïnisme, de l'intoxication oxycarbonée, du phosphorisme n'offrent rien qui les différencie et leur donne une caractéristique à part. Ils se rapportent tous à l'insuffisance gastrique.

Ainsi Hitzig[2], à propos du morphinisme, a constaté chez le chien que la sécrétion chlorhydrique était ralentie et pauvre en HCl aussi longtemps que durait l'intoxication. Chez l'homme, il eut l'occasion de faire les mêmes observations ; chez un morphinomane, l'HCl libre disparut complètement pour reparaître après la totale suppression de la morphine.

Sauf aux périodes avancées où il existe des lésions de la muqueuse gastrique, le traitement des troubles digestifs d'origine toxique dépend de la médication étiologique.

1. Voyez aussi page 838.
2. Hitzig. — *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankeiten*, nov. 1892.

SEPTIÈME LEÇON

LES DYSPEPSIES DE LA GOUTTE, DU RHUMATISME, DU RACHITISME ET DES DEVIATIONS DE LA COLONNE VERTEBRALE

LES RETENTISSEMENTS GASTRIQUES DES MALADIES DE L'UTÉRUS

LES TROIS FORMES DE LA DYSPEPSIE DES GOUTTEUX — LES TROIS TYPES DE LA DYSPEPSIE RHUMATISMALE
LE RACHITISME ET LES DÉVIATIONS DE LA COLONNE VERTÉBRALE
LES MALADIES DE L'APPAREIL UTÉRO-OVARIEN
LES VOMISSEMENTS DE LA GROSSESSE — LA DYSPEPSIE MENSTRUELLE
DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

I

Les retentissements gastriques de la goutte. — La dyspepsie chez les arthritiques et les dyspepsies goutteuses. — La dyspepsie pré-goutteuse. — Sa symptomatologie, sa fréquence, son évolution, sa nature. — **Les dyspepsies prémonitoires et concomitantes de l'accès. — La goutte remontée. — Le traitement.**

Les dyspepsies chez les arthritiques et les dyspepsies goutteuses.

La goutte intéresse l'estomac de diverses façons. GERMAIN SÉE[1], GARROD[2], TODD[3], LECORCHÉ[4], etc., ont donné de ces manifestations des descriptions restées classiques. Mais il faut distinguer, en clinique, les dyspepsies qui évoluent sur un terrain arthritique des dyspepsies des goutteux vrais. Les premières, qui sont légion par

1. G. SÉE. — Des dyspepsies gastro-intestinales, *Paris*, 1881.
2. GARROD. — De la goutte, p. 560.
3. TODD. — Clinical Lectures, p. 572.
4. LECORCHÉ. — Traité de la goutte, p. 235.

le nombre, se confondent avec les types que nous avons décrits et il suffit de leur adjoindre l'épithète « arthritique » pour les caractériser. Les autres ont une personnalité clinique qui emprunte ses traits aux relations chronologiques existant entre telle forme de dyspepsie, d'une part, et l'accès de goutte, d'autre part.

La dyspepsie pré-goutteuse.

La dyspepsie des goutteux reconnaît trois formes. La première, ou dyspepsie pré-goutteuse, comprend les troubles digestifs qui, pendant un temps plus ou moins long, précèdent les attaques de goutte.

La symptomatologie.

Ces troubles se présentent sous une apparence assez personnelle : après les repas, les malades éprouvent du gonflement, une sensation de plénitude ou de poids épigastrique, une angoisse ou une oppression accompagnées d'éructations et de palpitations cardiaques. Le tympanisme est tel qu'ils sont obligés de desserrer leurs vêtements. Ils sont lourds, somnolents, impropres à tout travail intellectuel ou à tout exercice physique. Ils ont des bouffées de chaleur et leur figure se congestionne. Puis surviennent des renvois inodores qui apportent un peu de soulagement. Ces renvois ramènent quelques-uns des aliments ingérés mêlés à une assez grande quantité d'un liquide pituiteux et insipide. Mais bientôt ces régurgitations deviennent acides, déterminent une douleur œsophagienne et quelquefois une crise plus ou moins violente de pyrosis. Ces malades ont de fréquents flux hémorrhoïdaux avec suintement anal et intertrigo; leur teint est jaunâtre, leur urine colorée, leur foie gros et sensible. Ils ont une tendance à l'obésité et à la dilatation variqueuse du système veineux.

La fréquence.

Cette dyspepsie est assez fréquente pour que TODD ait pensé à en faire la cause de la goutte. LECORCHÉ l'a notée dans les antécédents de plus de la moitié de ses malades ; d'après lui, elle s'accompagnerait d'un catarrhe du pharynx caractérisé par un état granuleux de la muqueuse de l'arrière-gorge avec dilatation variqueuse des vaisseaux et sécrétion d'un mucus visqueux.

Son évolution.

Elle peut persister longtemps sans autre manifestation goutteuse, ou cesser plus ou moins brusquement pour faire place à de la migraine, de l'asthme ou de la gravelle, ou enfin s'amender pendant un certain temps, au point que le malade se félicite de sa guérison jusqu'au moment où il est pris d'une attaque de goutte aiguë après laquelle les troubles gastriques reparaissent très fréquemment.

Sa nature.

Germain Sée déclare que ce n'est pas de la dyspepsie vraie, mais de la pseudo-dyspepsie, due à une atonie intestinale avec ou sans constipation et hémorrhoïdes. Lecorché pense que ces troubles sont dus à un catarrhe chronique d'abord superficiel, puis progressif, produisant un affaiblissement de la tunique musculaire avec irritation intermittente, véritable atonie spasmodique aboutissant enfin à une atonie paralytique. Brinton n'admet chez les goutteux qu'une simple irritabilité gastrique et attribue à des coïncidences tout ce qui dépasse ce trouble fonctionnel.

J'ai trouvé chez les goutteux toutes les formes de la dyspepsie et même du catarrhe chronique ; mais il est fort probable que cela dépend de l'étape à laquelle on pratique l'examen. Et si j'en juge par les cas qu'il m'a été donné de suivre pendant de longues années, je pense que le goutteux commence par la dyspepsie hypersthénique avec hyperchlorhydrie pour passer ensuite à l'hyposthénie avec hypochlorhydrie et aboutir au catarrhe gastrique et à la gastrite chronique ; c'est, en somme, la maladie dyspeptique avec ses diverses phases, du trouble fonctionnel originel jusqu'à la lésion terminale.

Cependant, chez nombre de malades, cette dyspepsie présente, dans sa phase originelle, une caractéristique. Souvent, en effet, le chimisme stomacal, après repas d'épreuve, dénote une diminution, une absence même d'HCl libre. Et celui-ci apparaît au contraire en quantité exagérée, deux ou trois heures après la fin du repas, au point de provoquer du pyrosis et même une crise gastrique. Ce type réalise ce que je vous ai décrit sous le nom d'hypersthénie retardée.

Les dyspepsies prémonitoires et concomitantes de l'accès.

La deuxième forme de la dyspepsie des goutteux a été désignée par Germain Sée sous le nom de dyspepsie aiguë catarrhale paroxystique. Elle répond aux troubles gastriques qui accompagnent ou précèdent immédiatement l'attaque de goutte. La dyspepsie prémonitoire revêt ordinairement l'apparence d'une crise d'hypersthénie aiguë, avec exagération de l'appétit, pyrosis, vomissements acides, digestions lentes et retentissements cardiaques. La dyspepsie concomitante a plutôt les allures de l'embarras gastrique.

La goutte remontée.

Enfin la troisième variété, dyspepsie uricémique aiguë vraie de Germain Sée, répond aux accidents graves, survenant pendant l'accès ou à son décours, qui ont été désignés sous le nom de goutte remontée ou rétrocédée. Budd

et Scudamore qui les ont bien décrits les divisent en deux formes. La forme spasmodique se révèle par une vive douleur épigastrique, avec sensation de crampe ou de torsion, une distension gazeuse de l'estomac, des vomissements parfois incoercibles, accompagnés d'algidité, de sueurs froides et de tendance syncopale. La forme inflammatoire se distingue par l'intensité de la douleur épigastrique, des vomissements muqueux et sanguinolents et de la fièvre avec prostration générale.

Ces accidents se présentent au cours d'un accès de goutte articulaire, à la suite d'un refroidissement ou d'une médication générale ou locale intempestive.

Scudamore dit que l'accès de goutte disparaît brusquement quand se développent les troubles gastriques et que ceux-ci s'atténuent quand reparaît la fluxion articulaire. Mais Watson, Brinton, Garrod et Lecorché élèvent certains doutes au sujet de cette métastase qui leur paraît au moins problématique. Lecorché fait remarquer que les symptômes de la goutte dite remontée à l'estomac sont ceux d'un empoisonnement, soit thérapeutique par une des nombreuses *liqueurs anti-goutteuses au colchique* qui figurent aux annonces des journaux, soit urémique, les lésions rénales étant très fréquentes chez les goutteux. Il n'existe pas, en effet, d'observation de goutte remontée à l'estomac chez les auteurs modernes, et l'urémie gastrique était inconnue des anciens.

Par contre, G. Sée pense que les accidents gastriques survenant au cours ou au décours d'un accès de goutte sont dus à l'élimination brusque par la muqueuse stomacale de l'acide urique contenu en excès dans le sang. Mais Lecorché n'a pas retrouvé d'acide urique dans les vomissements rendus dans un cas de ce genre, ce qui amoindrit au moins la valeur de cette hypothèse.

A mon avis, la goutte remontée à l'estomac est fort problématique et les troubles gastralgiques observés au cours des accès me semblent devoir être rapportés, ou à des crises d'hypersthénie paroxystique avec hyperchlorhydrie, ou à des crises de fermentation gastrique. La première forme serait une manifestation gastrique de l'irritation goutteuse; la seconde serait liée plutôt à une alimentation intempestive et ne différerait de l'indigestion que par les conditions dans lesquelles elle survient.

Le traitement de la dyspepsie pré-goutteuse.

La première variété de dyspepsie des goutteux, ou dyspepsie pré-goutteuse, ne reconnaît pas de traitement qui lui soit particulier et elle relève uniquement de l'hygiène, du régime et des médications de la forme spéciale du

trouble stomacal constaté ; aussi doit-on la traiter, en faisant d'abord abstraction de sa cause. Mais, quand on a obtenu une amélioration du côté de l'estomac, il convient de songer à l'état goutteux étiologique et de lui opposer le *régime*, l'*hygiène* et la *médication* appropriée.

Je ne puis vous donner ici l'exposé des moyens à employer, puisque ce serait aborder la thérapeutique de la goutte. Mais je vous recommande d'être très sobres de médicaments actifs, d'user uniquement de ceux que l'estomac tolère facilement, de n'en jamais prolonger l'emploi et, surtout, de n'administrer que de petites doses. Un état comme la diathèse goutteuse ne s'emporte pas de haute lutte ; il vaut mieux l'aborder par insinuation, et vous obtiendrez plus avec des actions minimes, lentes, mais longtemps prolongées, qu'avec des efforts puissants et par conséquent temporaires. Et puis toute dose médicamenteuse forte ou même moyenne réveillera bientôt les troubles gastriques; il faudra donc abandonner la médication antigoutteuse pour revenir à la médication anti-dyspeptique avant que la première ait pu donner les moindres effets. Même à dose faible, l'estomac des goutteux supporte mal un médicament quelconque pendant longtemps. Vous devrez donc recourir à la méthode alternante et user successivement du *carbonate de lithine*, de la *pipérazine*, du *sidonal*, du *benzoate de soude*, de l'*arséniate de soude*, de la *globularine* associée à la *globularétine*, de l'*urotropine* et des *alcalins*, en mettant, bien entendu, au premier rang de vos prescriptions celles qui concernent l'*hygiène* et le *régime*.

Le traitement des dyspepsies prémonitoires et concomitantes de l'accès.

La deuxième variété de troubles dyspeptiques n'a qu'un traitement symptomatique. Mais vous ne manquerez pas d'user largement des *paquets de saturation* dans les crises hypersthéniques qui précèdent quelquefois l'accès de goutte.

Le traitement de la goutte remontée.

Quant à la troisième variété, dite goutte remontée, elle est justiciable du *traitement de l'hypersthénie* ou de celui des *fermentations* suivant la forme qu'elle affecte. Dans un cas récent, où les fermentations dominaient, je me suis fort bien trouvé de l'*ipéca* à dose vomitive.

Le traitement hydro-minéral.

Les *cures hydro-minérales* vous rendront de grands services dans la première variété de dyspepsie. Suivant les cas, vous aurez le choix entre *Vichy* et *Carlsbad*, en choisissant cette dernière station s'il existe de la constipation et de la congestion hépatique. Les sulfatées calciques, *Vittel*, *Contrexéville*, *Aulus*,

Capvern, seront indiquées quand les urines sont rares ou chargées d'urates. *Royat* et *Pougues* conviendront aux malades déjà débilités qui supporteraient mal les eaux trop actives de *Vichy* ou de *Carlsbad*.

II

Les retentissements gastriques du rhumatisme. — Les discussions sur l'existence de la dyspepsie rhumatismale. — Les trois types de la dyspepsie rhumatismale vraie.

Les discussions sur l'existence de la dyspepsie rhumatismale.

Existe-t-il une dyspepsie rhumatismale? GERMAIN SÉE le nie résolument : « Le rhumatisme ne porte pas sur la muqueuse gastrique : c'est par une habitude vicieuse de langage qu'on parle de dyspepsie arthritique quand il ne s'agit réellement que de la goutte. La diathèse rhumatismale ne frappe que les tissus séreux ou fibro-musculaires et, dans ce dernier cas, n'apporte que des troubles dynamiques ou nervomoteurs[1]. »

Au contraire, COUTARET fait jouer à ce qu'il appelle la diathèse rhumatoïdale un rôle prépondérant sinon unique dans l'étiologie du catarrhe gastrique : « Le catarrhe gastrique est, dans toute l'acception du mot, un catarrhe ayant élu domicile sur les muqueuses du tube digestif. Il est engendré par une lente imprégnation de la diathèse qui atteint également la peau, les muqueuses et les appareils étrangers à la digestion[2]. » Ce catarrhe prend trois aspects différents. Dans le premier, il y a hypersécrétion séro-muqueuse rejetée au dehors par régurgitation ou vomissements. Dans le second, le catarrhe est sec, mucineux; la langue est couverte d'un épais enduit blanc. Dans le troisième, le catarrhe est épithélial et se manifeste par des éruptions herpétiformes généralisées.

Les idées de COUTARET, si ingénieuses qu'elles fussent, n'ont pas fait fortune, peut-être parce qu'elles étaient émises sous un vocable nouveau. Car, en allant au fond des choses, ce qu'il décrit plutôt en clinicien qu'en savant, c'est tout simplement ce que nous appelons la diathèse arthritique que la majorité des médecins considère comme le terrain de la goutte ou, pour mieux dire, comme un vice de nutrition plus souvent originel qu'acquis et qui se réalise, suivant les sujets, par le mode de la goutte, de la gravelle, de la lithiase biliaire, de cer-

1. G. SÉE. — Des dyspepsies gastro-intestinales, p. 166, *Paris*, 1881.
2. COUTARET. — Dyspepsie et catarrhe gastrique, p. 589, *Paris*, 1890.

taines dermatoses, de l'asthme, etc. A ces localisations se conjuguent des troubles dyspeptiques qui quelquefois constituent la seule expression de la diathèse. Et ces dyspepsies-là rentrent dans le cadre de ce que nous venons de décrire sous le nom de dyspepsie goutteuse. Mais, quoique COUTARET n'ait pas employé les mots classiques et qu'il se soit égaré parfois dans des interprétations théoriques qui ne valent pas mieux que les théories d'apparence plus scientifique qui ont lui et se sont éteintes depuis vingt ans, il n'en demeure pas moins un observateur remarquable, et la lecture des pages qu'il consacre au catarrhe gastrique sera profitable à ceux qui font passer le souci du malade avant leurs préoccupations doctrinales.

En résumé, je me rallie à l'opinion de G. SÉE. Tout ce qu'on a isolé sous le nom de dyspepsie rhumatismale rentre dans la description de la dyspepsie goutteuse ou arthritique.

Les trois types de dyspepsie rhumatismale vraie.

Cependant il faut ranger dans les dyspepsies rhumatismales un certain nombre de faits qui sont :

1° Les troubles gastriques du rhumatisme chronique osseux qui présentent cette particularité d'être permanents et de ne pas alterner avec les poussées articulaires.

2° Le rhumatisme de la tunique musculaire de l'estomac, caractérisé surtout par la gastrodynie, soulagé par la *morphine*, les *révulsifs* et le *salicylate de soude*.

3° Des troubles dyspeptiques de divers types, mais remarquables toujours par leur caractère douloureux, alternant ou coïncidant avec des douleurs musculaires, du torticolis, du lombago, ou avec telle autre manifestation nettement rhumatismale, et cédant au traitement anti-rhumatismal.

III

Les dyspepsies et le rachitisme. — Le chimisme stomacal. — L'indication thérapeutique. — **Les dyspepsies et les déviations de la colonne vertébrale.** — L'évolution. — Le traitement.

Le rachitisme et les dyspepsies.

COMBY[1] déclare que l'alimentation et le sevrage prématurés conduisent fréquemment au rachitisme par la voie de la gastro-entérite et de la dilatation de l'estomac.

1. COMBY. — *Archives générales de médecine*, 1885.

D'autre part, tous les auteurs ont noté l'existence de troubles digestifs chez les rachitiques, depuis les modifications si variables de l'appétit jusqu'aux aigreurs, aux vomissements et aux fermentations gastriques.

Le chimisme stomacal. M. et H. LABBÉ[1] ont fait l'examen du chimisme stomacal et ont trouvé une augmentation des combinaisons inorganiques du chlore, une diminution de l'HCl combiné aux albuminoïdes, une augmentation de l'acidité totale et une apparition prématurée de l'HCl libre.

Dans le seul cas où j'aie pu pratiquer cet examen, j'ai trouvé de l'HCl libre et des acides de fermentation, avec une acidité totale de 2gr,70 en HCl.

L'indication thérapeutique. Sans qu'il soit possible d'établir si les troubles gastriques et le rachitisme sont liés par une coïncidence ou une causalité, il me paraît certain qu'ils relèvent plutôt du type hypersthénique et des fermentations gastriques et qu'il ne saurait être indifférent de leur appliquer un traitement personnel, puisque nous avons constaté tout au moins que parmi les troubles de la nutrition du premier de ces types figurent la phosphaturie terreuse et les déminéralisations calcique ou magnésienne qui ne peuvent, en tout cas, qu'accentuer les lésions osseuses du rachitisme en fournissant aux os un minimum d'éléments minéraux alimentaires[2].

Les déviations de la colonne vertébrale et la dyspepsie. Je me suis souvent demandé si cette déminéralisation calcique et phosphatique n'intervenait pas, au moins à titre d'élément dans les déviations de la colonne vertébrale qui accompagnent quelquefois les grandes hypersthénies gastriques avec sténose pylorique probablement spasmodique chez les enfants et les adolescents. Cette association des déviations de la colonne vertébrale et des grands états dyspeptiques m'a paru plus fréquente chez les jeunes filles.

Leur évolution. Leur évolution est tout à fait caractéristique. Ce sont les troubles gastriques qui commencent; on peut même dire que, dans ces cas, ils ont en quelque sorte existé de tout temps depuis la naissance. Puis, peu à peu, ils prennent la physionomie de l'hypersthénie permanente; l'estomac est distendu et clapotant, le foie gros et plus ou moins sensible, la constipation opiniâtre.

1. H. LABBÉ. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1897.
2. Voyez page 212.

Avec un appétit excellent et même vorace, l'enfant ne profite pas; il maigrit; il a un teint souffreteux, blafard ou jaunâtre; il est faible, se fatigue vite, et l'on remarque qu'il se tient mal.

Cette attitude vicieuse est la cause de gronderies fréquentes qui ne remédient à rien. Et puis, un jour, souvent par hasard, on constate une légère déviation de la colonne vertébrale qui, malgré les corsets, les appareils contentifs et redresseurs, ne fera que s'accentuer au point de constituer bien souvent une difformité.

Or examinez cette déviation, presque toujours latérale : vous remarquerez que, du côté concave, les masses musculaires du dos sont plus ou moins atrophiées tandis qu'elles ont gardé leur volume et leur tonicité du côté convexe. Il y a eu là une véritable atrophie musculaire unilatérale dont la déviation n'est qu'une conséquence, puisque les muscles unilatéralement atrophiés ne contrebalancent plus l'action de ceux qui s'insèrent de l'autre côté de la colonne vertébrale.

Les indications thérapeutiques et le traitement.

Quant à vous dire quel est le rapport qui unit cette dyspepsie de vieille date avec cette atrophie musculaire localisée à un petit département de la masse dorsale et la déviation vertébrale, je ne saurais vous le dire et je me garderai bien de vous proposer des théories. Nous connaissons le fait de la relation ; nous savons que la dyspepsie a commencé; nous constatons l'atrophie musculaire et la déviation; nous savons encore que, dans ces types dyspeptiques, il y a de la déminéralisation phosphatique et calcique. Pour faire un traitement, nous n'avons pas besoin de réunir par des artifices théoriques ces éléments morbides épars ni de leur constituer un enchaînement dit rationnel; il suffit que nous les connaissions et que nous les hiérarchisions suivant leur ordre d'apparition, à savoir : la dyspepsie, la déminéralisation, l'atrophie musculaire, la déviation vertébrale, et que nous traitions chacun de ces éléments, soit ensemble, soit séparément, suivant la personnalité du cas qui se présente.

Ainsi, au lieu d'emprisonner le thorax dans un corset ou de conseiller la gymnastique et un massage banal, commencez par instituer le traitement de la dyspepsie hypersthénique associé ou non, suivant les cas, à celui des fermentations. Insistez sur les *poudres de saturation calciques*, sur les *injections sous-cutanées de glycérophosphate de soude* et, quand l'état de l'estomac le permettra, sur les *préparations glycérophosphatées* à l'intérieur[1].

En même temps, faites pratiquer un *massage* habile localisé aux

1. Voyez, pour toutes ces médications, pages 246, 500, 171 et 302.

muscles dorsaux atrophiés, sans toucher, bien entendu, aux antagonistes que le massage fortifierait encore. On massera aussi les muscles droits de l'abdomen dont l'activité réveillée et accrue aide à l'équilibre de la colonne vertébrale. Enfin vous conseillerez tous les *exercices gymnastiques*, ainsi que les mouvements et les attitudes qui sont capables de diminuer le tiraillement exercé sur la colonne vertébrale par les muscles sains et de stimuler les muscles atrophiés.

Je ne veux pas insister sur les détails de ce traitement; il suffit de vous en faire connaître l'esprit et les indications et de vous assurer qu'il m'a donné, en plusieurs circonstances, des résultats remarquables et quelquefois inespérés.

IV

Les retentissements gastriques des maladies de l'appareil utéro-ovarien. — Le diagnostic et le traitement. — **Les vomissements de la grossesse.** — Le traitement médical. — Les indications du traitement obstétrical. — **La dyspepsie menstruelle.**

Les retentissements gastriques des maladies utéro-ovariennes.

Les troubles fonctionnels et les maladies de l'appareil utéro-ovarien peuvent retentir sur l'estomac et devenir l'occasion de dyspepsies qui n'ont de caractéristique que leur cause. Il n'y a pas un type particulier de dyspepsie associé à telle ou telle affection utéro-ovarienne. Cependant le type de la dyspepsie nerveuse y paraît réaliser une plus grande fréquence.

Le diagnostic et le traitement.

Le diagnostic de la relation est difficile à faire, puisqu'il faut tenir compte des troubles utérins secondaires aux dyspepsies et de ceux qui évoluent parallèlement dans les deux organes. Seule, l'action du traitement permet d'établir la distinction entre ces diverses associations.

Vous avez vu qu'un traitement gastrique pouvait avoir raison des troubles utérins, ce qui impose nettement le caractère secondaire de ceux-ci[1]. D'autre part, il y a des états dyspeptiques que n'améliore pas la médication stomacale et qui guérissent à la suite d'un traitement utérin, ce qui laisse conclure que les troubles de l'estomac relevaient de l'utérus. Ainsi, par exemple, tous les gynécologistes ont guéri des femmes dyspeptiques et rebelles au traitement gastrique en

1. Voyez page 744.

cicatrisant une ulcération du col, en améliorant une métrite, une salpingite, en dilatant le col de l'utérus ou en remédiant à une déviation.

Les vomissements de la grossesse et leur traitement médical.

On connaît aussi les troubles gastriques et particulièrement les vomissements plus ou moins incoercibles de la grossesse. Ils rentrent dans la catégorie des vomissements réflexes, qu'on les attribue à l'excitation exagérée du système nerveux utérin ou à la compression exercée par l'utérus gravide sur les organes voisins.

Quand ils ne se produisent qu'à de longs intervalles, ou qu'ils consistent simplement en vomiturtions matinales, ils ne comportent pas de traitement. Mais, quand ils se répètent et en arrivent à l'intolérance gastrique, ils prennent une haute gravité, puisqu'ils épuisent la malade en l'empêchant de se nourrir et en s'accompagnant de pénibles efforts. Alors il est nécessaire de les traiter directement.

Vous commencerez par le *régime lacté absolu*, accompagné de la *médication de l'hypersthénie permanente*[1].

Si les vomissements ne s'arrêtent pas, essayez les *inhalations d'oxygène* suivant le mode vanté à juste titre par Pinard. En cas d'insuccès, il vous reste la longue série des *narcotiques*, le *bromure de potassium*, le *chloral*, l'*eau chloroformée*, la *cocaïne*, la *morphine*, etc.

L'*oxalate de cérium* a donné quelquefois de bons effets, à la dose de 0gr,20 à 0gr,25, trois fois par jour, délayé dans la plus petite quantité d'eau possible.

La *saignée*, les *pulvérisations d'éther au creux épigastrique*, les *sachets de glace sur la colonne vertébrale* (Chapmann) comptent des succès à leur actif. Pinard préconise aussi les *lavements de chloral* à la dose de 6 à 8 grammes par vingt-quatre heures.

Les indications du traitement obstétrical.

Mais, quand ces moyens échouent, que les vomissements continuent, que le pouls devient fréquent et bat à 120-140, que l'état général s'affaisse, qu'un léger mouvement fébrile à 38° se manifeste, qu'il y a des tendances syncopales, des troubles cérébraux précurseurs du délire ou du coma, le traitement direct du vomissement doit être abandonné, et il faut revenir au *traitement obstétrical*, c'est-à-dire à l'*accouchement prématuré*. Même aux périodes les plus avancées, il a des chances de réussir, d'après Pinard et Tarnier; mais il est préférable de ne pas attendre l'apparition des graves accidents nerveux, ni les dernières limites de

1. Voyez page 258.

l'inanition, alors que la femme est trop affaiblie pour trouver en elle la force de se remonter. Rappelons, pour mémoire, que CAPEMAN a réussi, dans un cas, par la simple *dilatation du col;* les vomissements cessèrent et la grossesse suivit son cours.

La dyspepsie menstruelle.

Je dois encore vous signaler les troubles gastriques qui se manifestent ou s'exaspèrent à chaque période menstruelle. Nous avons en ce moment, au n° 22 de la salle Valleix, une jeune femme de vingt-cinq ans qui, au moment de ses règles, a une crise d'hypersécrétion gastrique avec vomissements. Nous l'avons soulagée par l'application, huit jours avant l'époque, d'un *vésicatoire* au niveau de l'ovaire gauche.

Mais, par contre, nous avons vu récemment une jeune femme de vingt et un ans qui avait, au moment de ses règles, un véritable accès d'hyposthénie gastrique avec anachlorhydrie.

En général, les dyspeptiques voient s'accentuer, au moment des règles, autant les symptômes subjectifs qu'elles éprouvent que le type chimique de leur dyspepsie. LEO a vu chez les ménorrhagiques survenir de la boulimie[1].

Je vous signale encore les hématémèses supplémentaires des règles et les accès de vomissements avec ou sans gastralgie qui accompagnent souvent les crises de dysménorrhée. Dans un cas, la crise de dysménorrhée provoquait un accès d'hyperchlorhydrie.

1. LEO. — *Deutsche medicinische Wochenschrift*, n°s 29 et 30, 1889.

HUITIÈME LEÇON

LES RETENTISSEMENTS GASTRIQUES DES MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

LA PHTISIE ET LES DYSPEPSIES

LES TROUBLES GASTRIQUES DANS LA PHTISIE — LA TUBERCULOSE DE L'ESTOMAC
LES DYSPEPSIES DANS L'EMPHYSÈME PULMONAIRE, L'ASTHME,
LA COQUELUCHE,
LES AFFECTIONS CHRONIQUES DES FOSSES NASALES ET DU PHARYNX,
LES AMYGDALITES CHRONIQUES

I

La phtisie et les dyspepsies. — Un mot d'histoire. — Les travaux sur le chimisme stomacal. — La division des gastropathies des phtisiques. — La dyspepsie initiale. — Sa pathogénie. — **Les dyspepsies concomitantes.** — La pathogénie et le traitement. — **La gastrite chronique.** — La symptomatologie, les lésions anatomiques, la marche, la pathogénie et le traitement. — **La tuberculose de l'estomac.** — L'anatomie pathologique, le diagnostic, le traitement.

La phtisie et les dyspepsies. De tout temps on a insisté sur les rapports de la phtisie avec les dyspepsies. Pour Beau, la phtisie et le cancer, maladies de déchéance, sont les accidents terminaux, les accidents tertiaires de la dyspepsie. De cette manière de voir, il ne reste plus aujourd'hui que le rôle prédisposant joué par la dyspepsie dans l'étiologie de la tuberculose. Elle est un des moyens de préparer le terrain au bacille : c'est considérable, mais c'est tout.

Les rapports de causalité de la tuberculose pulmonaire avec les dyspepsies prennent une part essentielle dans l'évolution de cette maladie ; car la phtisie se complique très fréquemment de troubles gastriques, et ceux-ci viennent singulièrement aggraver la maladie

primitive. Aussi ces rapports méritent-ils de nous arrêter un instant.

Un mot d'histoire. Ils ont fait l'objet d'un grand nombre de travaux parmi lesquels je citerai, sans parler des anciens, ceux de Louis et d'Andral qui virent la dyspepsie précéder quelquefois les signes stéthoscopiques, de Bourdon qui créa la dyspepsie prétuberculeuse, de Peter qui constata que celle-ci se rencontre surtout chez les anémiques, de G. Sée, de Pidoux, de Jaccoud qui insistèrent sur la thérapeutique, de Marfan [1] qui condensa les travaux de ses devanciers et fit l'anatomie pathologique de la gastrite des phtisiques, de Schwalbe [2], de M. Rousseff [3] qui complétèrent l'anatomie pathologique, de Grancher qui consacra une étude vraiment magistrale et du plus haut intérêt pratique à l'alimentation des tuberculeux.

Les travaux récents sur le chimisme stomacal. A côté de ces travaux de clinique et de thérapeutique, l'étude du chimisme stomacal en fit éclore un grand nombre qui, malgré leurs incertitudes et leurs contradictions, constituèrent un progrès, puisque c'est en rapprochant le chimisme stomacal de l'observation clinique que l'on peut arriver à catégoriser au double point de vue du diagnostic et du traitement les cas disparates que l'on rencontre dans la pratique. Résumons rapidement, avant d'aller plus loin, les travaux dont il s'agit.

Immermann [4] trouve de l'HCl dans 38 cas sur 44, et l'activité digestive lui paraît aussi énergique chez les phtisiques que chez les individus sains

Herzog [5], chez 8 malades, constate l'affaiblissement de la motricité gastrique coïncidant avec une acidité relativement élevée. Le traitement stomacal doit avoir pour but essentiel de relever la motricité qui serait intimement liée avec l'appétit.

G. Klemperer [6] trouve aussi la motricité affaiblie, mais moins au début que dans les périodes avancées. L'activité sécrétoire, souvent augmentée au début, quelquefois normale, rarement abaissée, diminue beaucoup aux périodes terminales.

1. Marfan. — *Thèse de Paris*, 1887.
2. Schwalbe. — Die Gastritis der Phtisiker, *Virchow's Archiv*, 1889.
3. M. Rousseff. — *Thèse de Genève*, 1890.
4. Immermann. — Über die Function des Magens bei Phtisis tuberculosa, *Verhand. des VIII Congresses für innere Medicin*, 1889.
5. Herzog. — Untersuchungen über die Dyspepsie bei Lungenschwindsucht, *Inaug. Dissertation*, Berlin, 1888.
6. G. Klemperer. — Über die Dyspepsie der Phtisiker, *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 11, 1889.

O. BRIEGER[1] conclut de 300 examens faits sur 64 malades que, dans les cas graves, les sécrétions gastriques sont suspendues dans 9,6 p. 100 des cas, plus ou moins diminuées dans 74,4 p. 100 et normales dans 16 p. 100. Dans les cas moyens, sécrétions suspendues dans 6,6 p. 100 des cas, plus ou moins diminuées dans 60 p. 100, normales dans 33 p. 100.

Dans les cas initiaux, la sécrétion est plus souvent normale qu'altérée. Les troubles de la motilité et de l'absorption sont parallèles à ceux de la sécrétion.

C.-H. HILDEBRAND[2] montre que chez les malades apyrétiques l'HCl ne manque presque jamais, qu'il manque toujours chez ceux qui ont une fièvre continue, qu'il suit les variations de la fièvre chez ceux qui ont des alternatives de fièvre et d'apyrexie. L'abaissement de la température par l'*antipyrine* peut faire reparaître l'HCl libre.

FR. SCHOTTY[3] est très optimiste. Sur 25 malades observés à divers stades de la phtisie, il ne se résout pas à trouver des altérations du chimisme stomacal ou de la motilité. Cependant il note assez souvent l'hyperacidité.

M. EINHORN[4], sur 15 phtisiques, note l'HCl absent 2 fois, diminué 5 fois, normal 3 fois, augmenté 5 fois.

C. ROSENTHAL[5] déclare que l'HCl libre est toujours absent pendant la digestion, quelle que soit la période de la maladie.

Les recherches de GRUSDEW[6], de J. BERNSTEIN[7] et de CHELMONSKI[8] n'apportent aucun éclaircissement nouveau. MARFAN[9] signale l'hyperchlorhydrie prodromique et en montre toute l'importance diagnostique. W. CRONER[10] ne trouve pas qu'il y ait un rapport entre les troubles sécrétoires et les symptômes subjectifs. Il confirme le caractère fonctionnel des troubles gastriques au début de la phtisie. Il proteste contre l'opinion de VOLLAND qui met les troubles gastriques

1. O. BRIEGER. — Über die Functionen des Magens bei Phtisis pulmonica, *Deutsche medicinische Wochenschrift*, n° 14, 1889.

2. HILDEBRAND. — Zur Kenntniss der Magenverdauung bei Phtisikern, *Deutsche medicinische Wochenschrift*, n° 15, 1889.

3. Fr. SCHOTTY. — Untersuchungen über die Magenfunctionen bei Phtisis pulmonica tuberculosa, *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, p. 219, 243, 1889.

4. M. EINHORN. — *New-York medical Record*, 1889.

5. C. ROSENTHAL. — Über das Labferment und die Production freier Salzsaüre bei Phtisikern, *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 45, 1888.

6. GRUSDEW. — Über Veränderungen des Magensaftes bei Schwindsüchtigen, *Wratch*, n° 16 et 17, 1889.

7. BERNSTEIN. — Die Dyspepsie der Phtisiker, *Inaugural Dissertation*, Dorpat, 1889.

8. CHELMONSKI. — Über die Magenverdauung bei den chronischen Erkrankungen der Luftwege, *Centralblatt für die med. Wissenschaften*, p. 746, 1889.

9. MARFAN. — Nouvelles recherches sur les troubles et les lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire, *Congrès de la tuberculose, 2e session*, 1891.

10. W. CRONER. — Über die Magenbeschwerden im Frühstadium der Lungenschwindsucht, *Deutsche medicinische Wochenschrift*, p. 48, 1898.

sur le compte de la suralimentation. Boardmann Reed[1] fait de l'hyperchlorhydrie du début une fréquente suite de la *médication créosotée*; il considère que la motilité est déprimée dans la plupart des cas.

La division des troubles gastriques des phtisiques.

Quand on considère les faits, non dans leur détail, mais dans leur ensemble, on se rend facilement compte que les divergences qui séparent les auteurs sont plus apparentes que réelles. Il n'y a pas une forme unique de troubles gastriques conjugués à la phtisie, mais bien différentes gastropathies, avec leur chimisme personnel, liées à des périodes ou à des modalités différentes de la phtisie. En somme, il faut distinguer les dyspepsies des tuberculeux, puis la gastrite chronique, enfin la tuberculose de l'estomac.

Les dyspepsies sont de deux ordres, soit la dyspepsie initiale et la dyspepsie au cours de la maladie.

La dyspepsie initiale.

La dyspepsie initiale a été bien étudiée par Marfan. Elle reproduit d'une façon presque absolue la description que je vous ai donnée de l'hypersthénie gastrique avec hyperchlorhydrie, et vous devrez vous méfier quand cette symptomatologie apparaît à l'improviste sans cause déterminante précise chez des adolescents ou des jeunes gens, quand ces malades maigrissent et pâlissent rapidement ou prennent l'aspect de chlorotiques sans que l'auscultation révèle de souffles vasculaires correspondants, quand l'ingestion des aliments provoque une toux qui aboutit souvent au vomissement, quand pendant la digestion la face rougit, le pouls devient rapide et comme fébrile et que le malade a des accès de dyspnée digestive venant se superposer au tableau précédent.

Quand se développent manifestement les lésions tuberculeuses, cette dyspepsie spéciale tend à s'atténuer; mais il n'est pas rare de la voir persister jusqu'à une période assez avancée de la maladie, et nous en avons un exemple chez le n° 12 de la salle Serres. Il y a trois ans, cet individu figura dans nos salles avec le diagnostic d'hypersthénie gastrique vérifié par l'examen du chimisme stomacal; à ce moment, ses poumons semblaient absolument sains. Six mois après son départ, il revient nous trouver et nous diagnostiquons une phtisie pulmonaire au début. Il est rentré, il y a un mois, avec des signes de ramollissement aux deux sommets, et son chimisme stomacal, pas plus que les symptômes de la dyspepsie, n'avaient éprouvé

1. Boardmann Reed. — *British medical Journal*, 16 juin 1900.

de modifications sensibles. Il avait $2^{gr},35$ d'HCl libre, il y a trois ans; aujourd'hui, il en a $2^{gr},05$.

Notez que, si le malade a des poussées fébriles, l'hyperchlorhydrie disparaît aussitôt pour reparaître avec l'apyrexie. Ces variations, bien vues par HILDEBRAND, expliquent un certain nombre des différences observées par les auteurs dans l'examen du chimisme stomacal.

La pathogénie. Cette dyspepsie hypersthénique prodromique est attribuée par KLEMPERER à ce que le poison tuberculeux frapperait d'inertie la musculature stomacale; alors les aliments, séjournant plus longtemps que de raison, irriteraient les glandes et provoqueraient une sécrétion surabondante. Il est plus rationnel de penser que les lésions tuberculeuses commençantes, mais non encore perceptibles par l'exploration, irritent les filets pulmonaires du pneumogastrique et que cette excitation retentit sur le rameau gastrique de ce nerf.

Les dyspepsies concomitantes. Aux périodes plus avancées de la phtisie, la dyspepsie peut conserver le type initial de l'hypersthénie avec des intermittences de type causées surtout par les poussées fébriles; mais, le plus souvent, la dyspepsie affecte alors le type hyposthénique avec hypochlorhydrie, accompagné ou non de fermentations secondaires.

Alors, au tableau symptomatique habituel de cette dyspepsie, s'ajoute fréquemment la toux gastrique, avec son caractère quinteux et pénible, suivie ou non de l'expulsion des aliments plus ou moins digérés.

La pathogénie et le traitement. On a attribué cette dyspepsie à l'intoxication tuberculeuse, et l'on en a fait une dyspepsie toxique. D'autres ont invoqué la fièvre, l'action locale des crachats déglutis, l'irritabilité ou la parésie du pneumogastrique, etc. Aucune de ces explications n'est satisfaisante, parce que les traitements fondés sur elles n'ont rien de certain. Aussi je ne risque pas de théorie. Je constate simplement que cette insuffisance gastrique tantôt est consécutive à l'hypersthénie, tantôt s'établit, pour ainsi dire, d'emblée et, cette constatation faite, je vous conseille de la traiter avec les moyens qui répondent à sa forme, sans vous attarder dans un traitement pathogénique toujours incertain. S'il s'agit d'hypersthénie, vous ferez le *traitement sédatif* et, si vous constatez l'insuffisance, vous emploierez le *traitement excitant*. Ce n'est peut-être pas de la thérapeutique de haute volée, mais c'est de

la thérapeutique clinique, ce qui vaudra mieux pour votre malade et pour vous.

Ajoutons encore que l'insuffisance gastrique, chimiquement constatée, ne contre-indique pas d'une façon absolue la *suralimentation ;* car j'ai vu, à plusieurs reprises, les fonctions stomacales très amoindries se réveiller sous l'influence d'une alimentation forcée, sans compter que, même avec un estomac en état d'hyposthénie, l'intestin peut parfaitement réaliser une excellente digestion. Pour tout ce qui touche cette importante question de l'alimentation des phtisiques, je ne saurais mieux faire que vous engager à lire et à méditer les remarquables études de GRANCHER. Rien de mieux ne saurait être dit ; rien de plus pratique ne saurait être fait[1].

La gastrite chronique. La gastrite chronique n'existe guère qu'aux périodes terminales de la phtisie, quand les poumons sont creusés de cavernes suppurantes.

La symptomatologie. En dehors des symptômes habituels de la gastrite chronique ordinaire, celle-ci est caractérisée par la perte totale de l'appétit avec dégoût des aliments, par la fréquence de la diarrhée due à une entérite coexistante, par l'état de la langue qui d'abord saburrale devient rouge vif, vernissée et se couvre fréquemment de plaques de muguet, par la douleur à la pression du creux épigastrique, par la toux gastrique et la fréquence des vomissements, par la distension douloureuse de l'estomac, la soif plus ou moins vive, par l'absence de crises gastriques vraies, par la diminution de la motilité de l'estomac où l'on trouve encore des aliments plus de six heures après le repas, par la grande diminution ou l'absence d'HCl libre, la diminution de l'HCl organique, la peptonisation très imparfaite des albuminoïdes et la présence du mucus.

Les lésions anatomiques. Les lésions anatomiques de cette gastrite chronique ont été étudiées par MARFAN, puis par SCHWALBE et M. ROUSSEFF. Elles consistent en un épaississement mamelonné, général ou par îlots, de la muqueuse gastrique. Histologiquement, il y a infiltration interstitielle de cellules rondes autour des glandes, transformation des cellules glandulaires en cellules muqueuses indifférentes et formation de polypes muqueux (adénomes). Les vaisseaux sont moins intéressés que dans les autres formes de gastrite chronique. SCHWALBE a constaté dans trois cas de l'amyloïde et

1. GRANCHER. — Traitement de la tuberculose, *Le Bulletin médical*, p. 99, 199, 1155, 1896.

FENWICK de la stéatose. MARFAN n'a jamais rencontré le bacille de Koch. PATELLA[1] a vu trois cas de péripylorite fibreuse qui furent améliorés par la gastro-entérostomie.

La marche. La marche de cette affection est progressive. MARFAN a remarqué que des périodes d'aggravation semblent coïncider avec des recrudescences de ramollissement et de suppuration des lésions pulmonaires.

La pathogénie. Vous voyez, d'après cette description, qu'il ne faut pas confondre la gastrite des phtisiques avec la tuberculose de l'estomac. La première reconnaît une origine infectieuse ; elle est la conséquence de l'infection tuberculeuse et des toxi-infections secondaires qui sont si fréquentes aux périodes ultimes de la phtisie; mais l'action irritante et toxique des crachats déglutis me paraît indéniable, car cette gastrite chronique est beaucoup plus fréquente chez les malades qui ne savent pas cracher ou avalent leurs crachats et chez ceux qui ont d'abondantes suppurations pulmonaires. Mais elle réclame, comme essentielle condition, l'existence antérieure d'une dyspepsie purement fonctionnelle et elle n'est, en somme, que le stade terminal et lésional de l'hypersthénie du début de la phtisie, cause prédisposante, tandis que les autres causes qui viennent d'être signalées n'agissent ordinairement qu'à titre de déterminantes.

Enfin cette complication augmente sensiblement la gravité de la phtisie.

Le traitement. Le traitement est celui de la gastrite chronique habituelle. L'*alimentation forcée* ne réussit guère, et souvent on devra user du *régime lacté* qui est quelquefois bien toléré. Dans quelques cas, j'ai eu à me louer de l'emploi de l'*acide tannique*, aux doses de 0gr,50 et même de 1 gramme avant chaque repas, en ayant soin de donner à la fin des repas un paquet de *pepsine*, *pancréatine* et *maltine*. Vous recommanderez instamment aux malades de ne pas avaler leurs crachats.

Dans les formes qui s'accompagnent d'une anorexie très marquée, le *persulfate de soude*, aux doses de 0gr,20, dissous dans un peu d'eau et pris quelques minutes avant les repas, rend de réels services, à la condition d'en cesser l'emploi dès que l'appétit tend à revenir.

1. PATELLA. — *Gazz. degli ospedali*, 3 mai 1900.

La tuberculose de l'estomac.

Quant à la tuberculose gastrique vraie, elle est fort rare. MARFAN n'en a trouvé que douze observations authentiques. COATS[1], SERAFINI[2], BARBACCI[3], JÜRGENS[4] en citent chacun un cas. G. BLUMER[5], qui donne une bibliographie complète, résume en un tableau une trentaine d'observations dont quelques-unes ne semblent pas très probantes. Il pense que les grands ulcères tuberculeux solitaires, dont il existe quelques observations, sont dus à l'extension de lésions tuberculeuses du péritoine stomacal ou à l'inoculation d'un ulcère simple par des crachats tuberculeux. STILL[6] en rapporte cinq cas chez des enfants de dix mois à neuf ans dont trois étaient atteints de péritonite tuberculeuse[7].

Abstraction faite de ces dernières observations, il est fort vraisemblable que la tuberculose de l'estomac est produite par l'inoculation, au niveau d'une érosion, de crachats déglutis. Si elle est plus rare que celle de l'intestin, cela tient à l'action germicide du suc gastrique sur le bacille de Koch.

L'anatomie pathologique.

L'ulcération paraît être la seule forme de tuberculose que l'on trouve dans l'estomac. Les ulcérations peuvent siéger partout, même au pylore, mais on les trouve surtout à la grande courbure. D'après EPPINGER, elles sont irrégulières ou ovalaires, avec des bords relevés figurant une sorte de rempart et infiltrés de matière caséeuse. Uniques et étendues, ou multiples et superficielles, elles ne dépassent pas la tunique celluleuse. On ne connaît qu'un cas de perforation. CORNIL et SABOURIN ont trouvé des granulations dans la sous-muqueuse, au-dessous des glandes; BALZER a noté l'infiltration tuberculeuse des vaisseaux de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

Le diagnostic.

La tuberculose gastrique se diagnostique difficilement, car sa symptomatologie habituelle ne diffère guère de celle de la gastrite chronique. Vous y penserez quand le malade présentera les douleurs particulières de l'ulcère rond, comme

1. COATS. — *Glasgow medical Journal*, 1886.
2. SERAFINI. — *Annali clin. dell' Ospedale degli incurabili*, Naples, 1888.
3. BARBACCI. — *Lo Sperimentale*, mai 1890.
4. JÜRGENS. — *Société de médecine de Berlin*, 14 décembre 1890.
5. G. BLUMER. — *Albany medical Annals*, mars 1898.
6. STILL. — *British medical Journal*, 6 mai 1899.
7. La Bibliographie de la tuberculose de l'estomac est assez chargée : SPILLMANN, *Thèse d'agrégation de Paris*, 1878, résume les travaux antérieurs. Depuis lors, les principaux travaux, en dehors de ceux cités, sont : MONTALTI, *Thèse de Lyon*, 1894. — J.-H. MUSSER, *Philadelph. Hospital Reports*, t. I, p. 117, 124, 1890. — RISPAL, *Thèse de Lyon*, 1894.

dans le cas de SERAFINI, quand il aura une hématémèse, comme dans celui de LOREY, ou enfin quand la pression sur le creux épigastrique d'un tuberculeux atteint de gastrite sera très douloureuse en un point donné.

Le traitement. Le traitement en est aussi délicat que le diagnostic. L'*acide tannique* à haute dose et le *régime lacté* sont au moins indiqués.

II

Les retentissements gastriques de l'emphysème pulmonaire, de la bronchite chronique, de l'asthme et de la coqueluche.

L'emphysème pulmonaire. Les troubles gastriques sont fréquents au cours d'autres affections thoraciques, telles que l'emphysème pulmonaire, les bronchites chroniques, la coqueluche et l'asthme.

CHELMONSKY[1] a fait une bonne étude de la sécrétion gastrique dans quinze cas d'emphysème avec dyspnée, bronchite chronique et œdème du poumon. L'examen du chimisme stomacal après repas d'épreuve donne toujours une absence d'HCl libre avec une notable diminution de la pepsine. Dans deux cas, l'HCl reparut après la disparition de l'œdème et de la dypsnée. La dyspepsie a donc alors comme origine la stase veineuse, ainsi que dans les affections mitrales; aussi relève-t-elle du même traitement.

L'asthme. Dans l'asthme, GERMAIN SÉE[2] décrit une dyspepsie nervo-motrice dont la cause réside en la flaccidité du diaphragme refoulé à chaque inspiration dans le thorax et n'opposant plus de résistance, sauf au moment des accès, à l'agrandissement longitudinal de la cavité abdominale. En même temps, les muscles droits et transverses de l'abdomen, sans cesse sur la brèche, finissent par perdre leur énergie et ne s'opposent plus à la distension gazeuse de l'estomac, d'où une variété spéciale d'ectasie gastrique engendrant une série de troubles fonctionnels que les asthmatiques accusent avec insistance et dont le tympanisme est le symptôme capital. Les asthmatiques qui ont le poumon forcé, dit G. SÉE, ont l'estomac dilaté.

1. CHELMONSKY. — *Revue de médecine*, 1889.
2. GERMAIN SÉE. — Des maladies simples des poumons, p. 46, *Paris*, 1886.

Jamais le traitement de la dyspepsie ne réussit dans ces cas; car ce qu'il faut traiter alors, c'est l'asthme et non l'estomac. Tout au plus, emploiera-t-on comme adjuvants les *absorbants* et les *purgatifs*.

La coqueluche.

Dans la coqueluche, les grandes quintes provoquent des vomissements réflexes ou mécaniques par efforts de contraction du diaphragme et des muscles abdominaux. Leur répétition n'est pas sans danger, puisqu'ils empêchent les enfants de profiter de leur alimentation et les jettent parfois dans un sérieux état d'inanition.

III

Les retentissements des affections chroniques des fosses nasales et du pharynx. — Les troubles digestifs dans l'amygdalite chronique. — La pathogénie, la symptomatologie, le diagnostic et le traitement.

Les retentissements gastriques des affections chroniques des fosses nasales et du pharynx.

Certaines affections chroniques des fosses nasales et du pharynx sont une cause de dyspepsie. Elsberg, H. Schweig signalèrent les premiers cette étiologie, en insistant sur leur mécanisme réflexe. W. Hack[1] cite l'observation d'un médecin chez lequel des granulations pharyngées et rétro-nasales produisaient des nausées et des vomituritions. L. Dreesc[2] rapporte un cas de troubles gastriques réflexes causés par une affection du nez. Bosworth[3] note les nausées et les vomissements dans la rhinite hypertrophique et dans les naso-pharyngites. Moldenhawer signale la gastrite catarrhale des ozéneux et l'attribue à la déglutition des matières putrides. Deumier[4] confirme le fait et décrit chez des femmes atteintes de rhinite hypertrophique un syndrome dyspeptique très précis. L. Fischer[5] attire l'attention sur la fréquente association de la naso-pharyngite catarrhale et du catarrhe gastrique. B. Trasher[6] pense que des cas de gastralgie et de dyspepsie peuvent être attribués à des lésions intra-nasales. F. Chabory[7] con-

1. W. Hack. — *Revue de laryngologie*, 1883.
2. L. Dreesc. — *American rhinological Association*, 1889.
3. Bosworth. — Diseases of the nose, p. 129.
4. Deumier. — De la rhinite atrophique et de l'ozène, *Thèse de Paris*, p. 1889.
5. L. Fischer. — *New-York medical Record*, 13 juin 1891.
6. B. Trasher. — *New-York medical Record*, octobre 1890.
7. F. Chabory. — Influence des affections nasales sur le tube digestif, *Le Progrès médical*, 1894.

sacre un travail d'ensemble à cette question. Enfin TRECTEL[1] observe un malade qui, par suite de la gêne de la respiration nasale, avalait précipitamment ses aliments sans les avoir mâchés et devint dyspeptique.

Les mucosités nasales fréquemment dégluties finissent par irriter l'estomac, modifient les sécrétions gastriques ou apportent avec elles des ferments nocifs. Le goût et l'odeur de ces sécrétions nasales altérées influencent péniblement l'appétit, sans parler des modifications réflexes induites dans les sécrétions et la motilité de l'estomac.

Les auteurs précédents ont, pour la plupart, obtenu la guérison des troubles dyspeptiques par l'unique traitement des affections nasales ou pharyngées causales.

Les retentissements gastriques des amygdalites chroniques.

La coïncidence de l'amygdalite chronique avec les troubles gastriques est assez fréquente. Elle a été signalée par BAUDENS[2], CHASSAIGNAC[3], RUAULT[4] et elle a fait, de la part de A. BALHADÈRE[5], l'objet d'un bon travail. Les troubles gastriques sont réflexes ou chimiques.

Pathogénie, symptômes et diagnostic.

L'existence des troubles réflexes a été expérimentalement démontrée par RUAULT qui, en touchant l'extrémité inférieure de l'amygdale avec le galvanocautère, provoque soit des efforts de vomissement, soit une douleur épigastrique, soit une hypersécrétion stomacale acide. Ces phénomènes sont dus à des réflexes ayant leur point de départ dans les filets excités du rameau pharyngien du pneumogastrique. Cliniquement, ils se traduisent par de fréquentes vomituritions et par des nausées continuelles, surtout chez les enfants.

Les troubles chimiques proviennent de la déglutition des concrétions caséeuses et du muco-pus amygdalien avalés à chaque mouvement de déglutition. Aussi ces dyspeptiques présentent-ils tous le type des fermentations. La langue est blanche, couverte d'une couche plâtreuse, rouge à la pointe et sur les bords ; l'appétit est nul ou très diminué. Au réveil, le malade est accablé ; sa bouche est sèche, pâteuse, son haleine fétide. Dès qu'il a mangé, il éprouve une sensation de plénitude, se ballonne et doit desserrer ses vêtements. Il a des crampes d'estomac et des régurgitations aigres quatre à cinq heures

1. TRECTEL. — *Archiv für Verdauungskrankheiten*, t. III, fasc. 3.
2. BAUDENS. — *Gazette des hôpitaux*, 1833.
3. CHASSAIGNAC. — Leçons faites à Lariboisière, 1854.
4. RUAULT. — *Archives de laryngologie*, 15 avril 1888.
5. A. BALHADÈRE. — Étude sur les troubles digestifs dans l'amygdalite chronique, *Thèse de Paris*, 1895.

après les repas. Souvent même il vomit. Enfin il est très constipé. Dans deux cas, j'ai pu pratiquer l'examen du chimisme stomacal et j'ai trouvé l'HCl très diminué avec une grande quantité d'acides de fermentation.

Ne manquez donc pas d'examiner le fond de la gorge de vos dyspeptiques et, si vous trouvez des amygdales turgescentes, rouges, ponctuées de concrétions caséeuses, si le malade a eu de fréquents maux de gorge, crache le matin des concrétions blanches fétides, traitez l'amygdalite chronique avant de vous occuper de l'estomac.

Le traitement. Dans ces cas, en effet, l'influence du traitement local est souvent suffisante pour faire disparaître les troubles gastriques. Si les gargarismes avec la *solution naphtolée*[1], les badigeonnages avec la *solution iodo-iodurée*[2], les attouchements à l'*acide phénique*, au *perchlorure de fer*, etc., ne modifient pas les surfaces malades, il vous reste la ressource lointaine des eaux sulfureuses de *Cauterets*, *Challes*, *Eaux-Bonnes*, *Luchon*, *Saint-Honoré*, *Saint-Christau*, et surtout le *traitement chirurgical*, à savoir l'*amygdalotomie*, la *discission* qui consiste à faire sauter à l'aide d'un crochet spécial, mousse à la pointe, à courbure coupante, les ponts qui séparent les cryptes, enfin le *morcellement* que l'on pratique avec la pince de Ruault qui est un véritable emporte-pièce.

1. Je conseille la formule suivante :

℞ Naphtol β	$0^{gr},20$
Borate de soude	15^{gr}
Eau distillée de menthe	200^{gr}
Eau bouillie	q.s. pour 1 litre.

F.s.a. Gargarisme que l'on fera tiédir au bain-marie avant de s'en servir.

2. Formule de la solution iodo-iodurée :

℞ Iode	1^{gr}
Iodure de potassium	1^{gr}
Eau distillée	10^{gr}

Dissolvez.

NEUVIÈME LEÇON

LES CHLOROSES, LES ANÉMIES ET LES DYSPEPSIES

LES CHLOROSES ET LES ANÉMIES D'ORIGINE DYSPEPTIQUE
LES DYSPEPSIES D'ORIGINE CHLOROTIQUE OU ANÉMIQUE
LES DYSPEPSIES MÉDICAMENTEUSES — L'ÉTUDE DU CHIMISME STOMACAL
ET DES ÉCHANGES NUTRITIFS
LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT — LES TROUBLES GASTRIQUES
DANS L'ANÉMIE PERNICIEUSE, LA LEUCÉMIE,
LES PSEUDO-LEUCÉMIES, LA MALADIE D'ADDISON

I

Les chloroses, les anémies et les dyspepsies. — Les incertitudes du chimisme stomacal. — Les divergences des théoriciens. — L'opinion des praticiens. — **Le diagnostic des rapports de causalité.** — **Le diagnostic des chloroses et anémies d'origine dyspeptique.** — **Les anémies des dyspeptiques hypersthéniques.** — Les échanges généraux. — Leur valeur pathogénique et thérapeutique. — **Les anémies des dyspeptiques hyposthéniques.** — **Les anémies des constipés.** — **Les anémies hémorrhagiques.** — Le traitement.

Les incertitudes du chimisme stomacal.

Le traitement de la chlorose associée aux dyspepsies est l'objet d'un débat qui ne semble pas près de se terminer. On s'entend si mal sur la nature des chloroses dyspeptiques que, pour citer seulement quelques opinions parmi les auteurs compétents qui ont étudié la question, Ewald[1] déclare que le plus grand nombre des chlorotiques ont un suc gastrique normal, Riegel[2] affirme que l'hyperchlorhydrie est constante,

1. Ewald et Boas. — Zur Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1886.
2. Riegel. — Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten, *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1887.

OSWALD la note dans 95 p. 100 des cas, RITTER et HIRSCH[1] concluent à l'hypochlorhydrie ; BUZELYGAN et GLUZINSKI trouvent la sécrétion normale dans cinq cas, diminuée dans deux cas, augmentée dans trois cas. Et notez que, si je citais toute la bibliographie de la question, cela ne ferait qu'accentuer ces désaccords[2].

Quand, aux recherches des auteurs précédents, j'ajoute celles que j'ai faites avec l'aide de BOURNIGAULT chez 100 chlorotiques ou anémiques de diverses origines, la lumière ne se fait pas davantage.

En effet, sur ces 100 cas où chlorose et anémie, quelles que fussent leurs origines, étaient associées à la dyspepsie, j'ai trouvé :

Hypersthénie avec hyperchlorhydrie et fermentations anormales.	38 cas
Hypersthénie avec hyperchlorhydrie sans fermentations anormales.	24 —
Hyposthénie avec hypo- ou anachlorhydrie et fermentations	26 —
Chlorhydrie normale avec fermentations anormales.	12 —

Soit, en somme, un chimisme stomacal variable, mais auquel se superposent des fermentations dans 76 p. 100 des cas.

Le chimisme stomacal ne paraît donc avoir rien éclairci jusqu'ici. Il n'a pas trouvé pour la chlorose plus que pour les autres maladies de type chimique univoque.

Les divergences des théoriciens.

Aussi n'a-t-il, pour ainsi dire, rien appris aux théoriciens, et ceux-ci restent divisés en plusieurs camps : quelques-uns, très rares, voient avec BEAU la dyspepsie à l'origine de toute chlorose, sinon de toute anémie ; d'autres, plus nombreux et moins absolus, font simplement de la dyspepsie une des conditions génératrices ou une des causes d'aggravation de la chlorose ; beaucoup enfin regardent la dyspepsie comme une conséquence de la chlorose, tandis que les vrais praticiens se contentent de constater l'association des deux éléments morbides et de traiter chacun d'eux suivant sa prédominance.

L'opinion des praticiens.

Restons donc avec les simples praticiens, et disons avec eux que l'association de la dyspepsie à la chlorose

1. RITTER et HIRSCH. — Über die Säuren des Magensaftes und deren Beziehungen zum Magengeschwür bei Chlorose und Anämie, *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1888.

2. Voyez encore : CANTU. — *Comptes rendus du XIe Congrès international de médecine à Rome*. — A. GRÜHE, *Inaugural dissertation*, Giessen, 1890. — H. LENHARTZ, *Vortrag in der med. Gesellschaft zu Leipzig*, 17 déc 1889.

et aux anémies est extrêmement fréquente et que leur traitement fort délicat exige de la part du médecin beaucoup d'expérience, de bon sens et un esprit dégagé de toute conception doctrinale. Partons, maintenant, de ce point de départ pour étudier la question.

Ce fait du rapport étant admis, nous nous trouvons en présence de deux points à discuter, à savoir : la forme de la dyspepsie chez les chlorotiques et les rapports de causalité entre les deux affections.

La forme de la dyspepsie.

En ce qui touche la forme de la dyspepsie, les recherches précédentes montrent qu'il n'existe aucun rapport fixe, qu'on peut rencontrer chez les anémiques toutes les formes, mais cependant qu'on trouve des fermentations dans les trois quarts des cas.

Le diagnostic des rapports de causalité.

Quant aux rapports de causalité entre les deux affections, il ne peut y avoir que des chloroses et des anémies d'origine dyspeptique, des dyspepsies d'origine chlorotique ou anémique et des dyspepsies survenant chez des chlorotiques ou des anémiques.

Le diagnostic de ces trois variétés n'est pas toujours facile et les plus habiles peuvent s'y tromper. En effet, il n'existe pas, entre elles, de signes distinctifs absolus. Et, sauf dans quelques cas trop nets pour n'être pas exceptionnels, ce diagnostic est souvent tendancieux. En pratique, cette distinction doctrinale n'a pas grande importance; il suffit de savoir qu'il y a coïncidence de chlorose et de dyspepsie et que, pour faire tolérér la *médication ferrugineuse*, il convient d'ordonner préalablement un traitement stomacal.

Toutefois, comme il peut être utile de poser le diagnostic de l'antériorité et que, d'une façon générale, la clinique est parfois capable de résoudre ce problème, voici sommairement les règles principales qui pourraient vous guider.

Le diagnostic des chloroses et anémies d'origine dyspeptique.

Quand la chlorose ou l'anémie est d'origine dyspeptique, elle reconnaît quatre variétés qui présentent comme traits communs :

1° Des commémoratifs chronologiques qui antériorisent la dyspepsie. Celle-ci est survenue à la suite d'une des étiologies que vous connaissez.

2° Elles s'accompagnent de retentissements ou de complications qui ne font pas partie du cortège symptomatique habituel des anémies.

L'anémie dyspeptique hypersthénique.

Dans la première variété, la dyspepsie est du type hypersthénique; l'anémique a conservé un excellent appétit; il a un gros foie; il est constipé; il a du clapotage gastrique, des accès de gastralgie, la langue sèche, des vertiges; il vomit fréquemment ses repas et l'analyse du contenu stomacal le montre hyperchlorhydrique, le plus souvent avec fermentations acides secondaires. Édifiez sur cet ensemble la symptomatologie personnelle de la chlorose ou de l'anémie, en y ajoutant certaines particularités, comme le nervosisme, l'excitabilité, la dénutrition rapide, une teinte terreuse spéciale aux téguments, un amaigrissement accentué.

Les échanges nutritifs.

Les échanges généraux sont sensiblement modifiés. Le tableau L renferme, à titre d'exemple, deux analyses qui vous donneront une idée du sens de leurs variations.

Si l'on compare les divers chiffres de ces analyses avec ceux qui représentent les échanges chez les chlorotiques vulgaires, on est frappé par les points suivants :

1° Augmentation de tous les échanges pris en bloc, qu'on les considère dans leurs chiffres bruts ou par kilogramme de poids.

2° Augmentation des échanges azotés et surtout de l'urée rapportée au kilogramme de poids.

3° Évolution imparfaite des matières ternaires, lorsqu'elles sont ingérées en grande quantité [1].

4° Augmentation de l'acide sulfurique conjugué, ce qui correspond à un accroissement des fermentations intestinales.

5° Diminution des oxydations azotées dont le coefficient s'abaisse au-dessous de la normale.

Leur valeur pathogénique et thérapeutique.

Ces éléments tendent à montrer que l'anémie des dyspeptiques hypersthéniques procède d'une désintégration organique exagérée, avec prédominance de la désintégration azotée, insuffisance d'oxydation des produits azotés désintégrés, fermentations intestinales exagérées et évolution imparfaite des matières ternaires ayant vraisemblablement l'une de ses causes dans leur imparfaite digestion, ce qui les empêche de jouer leur rôle d'épargne vis-à-vis des principes azotés. Que ces éléments aient une valeur étiologique et pathogénique, ou qu'ils soient de

1. Le malade qui nous a fourni la deuxième analyse avait mangé, le jour où l'urine fut recueillie, une grande quantité de pain avec des pommes de terre et du beurre.

Tableau L. — *Les échanges généraux et les rapports d'échange chez deux dyspeptiques hypersthéniques devenues chlorotiques.*

DÉSIGNATION DES CARACTÈRES UROLOGIQUES	F., 17 ANS		F., 18 ANS	
	Par 24 heures.	Par kilog. de poids.	Par 24 heures.	Par kilog. de poids.
Matériaux solides	54gr,33	1gr,108	70gr,20	1gr,324
— organiques	39gr,98	0gr,816	43gr,80	0gr,826
— inorganiques	14gr,35	0gr,292	26gr,40	0gr,498
Urée	26gr,96	0gr,550	21gr,90	0gr,413
Azote total	16gr,18	0gr,330	12gr,94	0gr,246
Acide urique	0gr,805	0gr,016	0gr,232	0gr,004
Matières azotées incomplètement oxydées	9gr,67	0gr,097	7gr,836	0gr,147
Matières ternaires incomplètement oxydées	1gr,91	0gr,039	13gr,73	0gr,259
Chlorure de sodium	9gr,08	0gr,185	21gr	0gr,396
Acide phosphorique total	1gr,82	0gr,037	2gr,505	0gr,047
Acide phosphorique lié aux terres	0gr,44	0gr,009	0gr,855	0gr,016
Acide phosphorique lié aux alcalis	1gr,38	0gr,028	1gr,650	0gr,031
Acide sulfurique total	2gr,95	0gr,060	3gr,43	0gr,065
Soufre incomplètement oxydé (en acide sulfurique)	0gr,445	0gr,009	0gr,347	0gr,006
Acide sulfurique conjugué	0gr,314	0gr,006	0gr,240	0gr,004
Acide sulfurique préformé	2gr,19	0gr,045	2gr,845	0gr,054
Chaux	0gr,230	0gr,005	0gr,333	0gr,006
Magnésie	0gr,149	0gr,003	0gr,259	0gr,005
Potasse	2gr,538	0gr,051	1gr,887	0gr,035

RAPPORTS D'ÉCHANGE	1er cas.	2e cas.
	P. 100.	P. 100.
Coefficient de déminéralisation	25,8	37,6
— d'oxydation azotée	77,7	79,2
— — du soufre	85	89,8
Ph^2O^5 : Azote total	11,2	19,2
Cl : Azote total	35,3	98,4
Chaux : Azote total	1,42	2,57
Magnésie : Azote total	0,92	2
Potasse : Azote total	15,6	14,60
Acide sulfurique : Azote total	18,2	26,50
Ph^2O^5 terreux : Ph^2O^5 total	24	34
Matières ternaires : Matières organiques	4,77	31,30
Matériaux inorganiques : Azote total	88,6	204

simples anneaux de la chaîne morbide qui unit la dyspepsie et l'anémie, il n'en est pas moins vrai que la thérapeutique peut en tirer profit, et c'est pour cela que j'ai cru devoir vous les indiquer.

Les anémies des dyspeptiques hyposthéniques.

Dans la deuxième variété, les troubles gastriques relèvent de la dyspepsie par fermentation avec état normal, diminution ou absence de l'HCl libre. Ce type est moins fréquent que le précédent.

L'appétit est diminué, la langue est blanche, les aliments solides et particulièrement la viande sont mal tolérés, l'estomac se laisse distendre par des gaz, il y a des nausées et souvent aussi des vomissements. En pratique, il est à peu près impossible de distinguer cette variété de la dyspepsie consécutive à la chlorose dont nous nous occuperons tout à l'heure. Elle demeure donc simplement théorique.

Les anémies des constipés.

La troisième variété a été bien mise en relief par les travaux de MICHEL DUCLOS (de Tours), d'ANDREW CLARKE, de COUTARET (de Roanne). On vous amène un enfant appartenant à la classe aisée de la société et la mère vous raconte qu'il ne veut plus manger, qu'il maigrit, qu'il est irascible et refuse de jouer, qu'il a des selles et des gaz fétides. En effet l'enfant est pâle, il a les yeux cernés, il est mou ; il peut même avoir un souffle systolique au niveau de l'artère pulmonaire et un bruissement dans les vaisseaux du cœur. Si vous cherchez à combattre cette langueur et cette anémie par des *jus de viande*, des *bouillons concentrés*, de la *viande crue*, du *quinquina*, du *fer*, etc., vous arriverez uniquement à exaspérer les accidents.

En effet il ne s'agit pas d'une anémie ordinaire, pas plus que d'une chlorose à ses débuts. Cet enfant-là a eu une alimentation trop succulente trop animalisée ; son intestin a été surmené ; il est le siège d'une coprostase d'une nature spéciale et de fermentations intestinales putrides. Mettez-le à une *diète relative*, diminuez la *quantité des aliments azotés* et espacez les repas, supprimez le *vin*, *purgez* légèrement pendant quelques jours, et tout rentrera dans l'ordre ; les forces reviennent, la langue se nettoie, l'anémie disparaît sans l'intervention d'aucun *traitement ferrugineux*.

Cette variété se rencontre fréquemment aussi chez les adultes, surtout chez les femmes dont l'intestin fonctionne souvent si mal et qui souffrent tant de la constipation. « Obtenez un déblaiement complet, dit MICHEL DUCLOS ; obtenez-le peu à peu, sans secousses, et vous êtes surpris de voir disparaître la chlorose après un temps

relativement assez court... Donnez le *fer*... Mais souvenez-vous que vous produisez surtout, pour ne pas dire toujours, une désinfection analogue à celle que réalise une industrie bien connue, en désinfectant avec le *sulfate de fer.* » Sans aller peut-être aussi loin que l'éminent professeur de Tours, vous devez retenir son idée fondamentale que vous aurez maintes fois l'occasion d'appliquer dans votre pratique.

Au point de vue des échanges, ce qui caractérise cette variété, c'est l'augmentation de l'acide sulfurique conjugué. Quant au chimisme stomacal, il est essentiellement variable en ce qui concerne l'HCl libre ou combiné; mais les acides de fermentation n'ont jamais fait défaut.

Les anémies hémorrhagiques.

La quatrième variété comprend les anémies rapides, aiguës même, qui suivent les grandes hémorrhagies gastriques ou les hémorrhagies minimes, mais prolongées. C'est l'anémie hémorrhagique de certains ulcères de l'estomac. Son diagnostic est facile quand on a le renseignement décisif de l'hémorrhagie causale. En tout cas, quand on voit un dyspeptique devenir rapidement anémique, il faut toujours rechercher s'il n'a pas eu d'hématémèse récente ou si ses garde-robes n'ont pas été noires.

Le traitement.

Le traitement est celui de la lésion gastrique qui a causé l'hémorrhagie. Si, après ce traitement, l'anémie persiste encore, ordonnez le *perchlorure de fer* en pilules de $0^{gr},10$, au milieu des repas ou même concurremment avec le *régime lacté* jusqu'à ce que les couleurs reviennent et que les souffles vasculaires disparaissent. Dans ce cas, les propriétés anti-anémiques du médicament sont corroborées par ses effets anti-hémorrhagiques.

II

Les dyspepsies d'origine chlorotique ou anémique. — Le diagnostic. Les échanges nutritifs. — **Les dyspepsies médicamenteuses.**

Le diagnostic des dyspepsies d'origine chlorotique ou anémique.

S'agit-il, au contraire, d'une dyspepsie d'origine chlorotique ou anémique? Alors les signes de la chlorose ont précédé ceux de la dyspepsie; celle-ci est de date relativement récente; elle ne présente que des retentissements moins nombreux et de moindre importance.

La dyspepsie est, le plus souvent, du type hyposthénique ou insuffisant, mais toujours avec des fermentations secondaires. Par conséquent, le dyspeptique par chlorose a perdu l'appétit ; il a la langue blanche, un état nauséeux, de la pesanteur aussitôt après le repas, des crises de gastralgie dues aux acides de fermentation deux à trois heures après le repas; il n'a pas le foie gros; il n'a pas de coprostase ; son estomac est distendu par des gaz, mais le spasme pylorique et le clapotage gastrique peuvent manquer. Enfin l'analyse du chimisme stomacal le montre hypo- ou anachlorhydrique avec des acides de fermentation.

Nous avons eu dernièrement, au n° 2 de la salle Valleix, une fleuriste, âgée de dix-sept ans, qui réalisait nettement le type dont nous parlons. Elle a toujours été malingre. Enfant, elle avait des glandes au cou, des maux d'yeux et des écoulements d'oreilles. Elle a été réglée à seize ans, mais de la façon la plus irrégulière. Elle a toujours eu de la leucorrhée. A douze ans, elle commença à travailler dans un atelier mal aéré, obscur et éclairé toute la journée au gaz ; elle y restait debout pendant des heures entières et avait six kilomètres à faire à pied, matin et soir, pour aller à son travail. Bientôt elle devint chlorotique, prit un teint de cire jaune, s'essoufflait et sentait son cœur palpiter au moindre effort, avait souvent les chevilles un peu gonflées, vers le soir. Six mois seulement avant son entrée à l'hôpital, elle ressentit les premiers troubles gastriques, perdit tout à fait l'appétit, se mit à maigrir, à souffrir de pesanteurs d'estomac, à être constipée et à éprouver des vertiges. L'antériorité de la chlorose ne pouvait faire aucun doute. L'administration du *fer* et du *vin de quinquina* ne fit cependant qu'exaspérer tous ces symptômes.

Quand nous l'avons examinée, en dehors des signes d'une chlorose classique, elle se plaignait d'inappétence, de nausées, de gonflements et de douleurs deux heures après les repas. La langue est saburrale, l'haleine est fétide, l'estomac clapote légèrement et il est distendu par des gaz. Le foie est normal, et il n'y a rien à dire des fonctions intestinales.

Le chimisme stomacal. L'examen du chimisme stomacal démontre l'absence de l'acide chlorhydrique libre avec une acidité totale de 3gr,10 en HCl due à la présence d'une grande quantité d'acide lactique. Il n'y a pas de mucine, pas d'albumine libre, une minime quantité de peptones, beaucoup de sucre et une coloration rouge par l'eau iodée indiquant qu'une partie des féculents, assez bien digérés, sont à l'état d'érythro-dextrine. Cette malade entre le 8 novembre, quitte l'hôpital le 22 décembre, ayant gagné

sous l'influence du traitement 4 kilogrammes pendant son séjour, ne souffrant plus de l'estomac et se sentant capable de reprendre son travail.

Nous avions en même temps, au n° 42 de la salle Valleix, une couturière de vingt et un ans dont l'histoire est comme calquée sur la précédente, avec un chimisme stomacal semblable où l'acidité totale exprimée en acide lactique s'élevait à 3gr,92.

Les échanges généraux.

Nous avons pu, chez ces deux malades, étudier les échanges généraux qui sont résumés dans le tableau de la page suivante afin que vous puissiez les comparer avec ceux de la chlorose consécutive à la dyspepsie.

Dans les chiffres ci-dessous, remarquons surtout :

1° La faiblesse des échanges généraux qui atteignent 0gr,7 par kilogramme de poids, au lieu de la normale qui est toujours égale ou un peu supérieure à l'unité.

2° La diminution considérable des échanges azotés, l'urée ne dépassant pas 0,334, quand la moyenne est de 0,400.

3° Le taux élevé des fermentations représenté par la hauteur du chiffre de l'acide sulfurique conjugué.

4° L'évolution relativement bonne des matières ternaires.

5° Le coefficient d'oxydation azotée tend à s'élever au maximum de la normale.

6° Le coefficient d'oxydation du soufre, au contraire, s'abaisse, ce qui est en rapport avec une diminution de l'activité hépatique.

Vous voyez quelles différences importantes séparent ce syndrome nutritif de celui des chloroses suite de dyspepsie hypersthénique. Les deux syndromes n'ont qu'un seul trait commun : c'est l'augmentation des fermentations que l'on doit rapprocher de leur presque constance dans le contenu de l'estomac.

Le diagnostic des dyspepsies médicamenteuses chez les chlorotiques.

Quant à la troisième forme, dite dyspepsie chez des chlorotiques ou des anémiques, ou dyspepsie médicamenteuse des chlorotiques, elle reconnaît comme cause l'abus des médicaments ou l'emploi de médicaments intempestifs. Le *vin* pur, le *vin de quinquina*, les *vins dits généreux ou reconstituants*, les *alimentations* trop substantielles, trop azotées, l'usage de mauvaises *préparations ferrugineuses*, de l'*arsenic* à dose exagérée, etc., en sont les déterminants habituels. Vous rencontrerez cette forme, dans la clientèle aussi bien qu'à l'hôpital, chez des sujets nerveux qui ont consulté plusieurs médecins ou roulé de service en service. Elle guérit pour ainsi dire

TABLEAU LI. — *Les échanges généraux et les rapports d'échange chez deux chlorotiques compliquées de dyspepsie hyposthénique avec fermentations.*

DÉSIGNATION DES CARACTÈRES UROLOGIQUES	ÉCHANGES GÉNÉRAUX			
	C., âgée de 17 ans.		P., âgée de 21 ans.	
	Par 24 heures.	Par kilog. de poids.	Par 24 heures.	Par kilog. de poids.
Matériaux solides..............	31^{gr},95	0^{gr},639	29^{gr},30	0^{gr},689
— organiques..........	18^{gr},45	0^{gr},369	19^{gr},30	0^{gr},454
— inorganiques.........	13^{gr},50	0^{gr},270	10^{gr}	0^{gr},235
Urée.........................	14^{gr},775	0^{gr},295	14^{gr},27	0^{gr},334
Azote total..................	8^{gr},061	0^{gr},161	7^{gr},905	0^{gr},186
Acide urique..................	0^{gr},250	0^{gr},005	0^{gr},055	»
Matières azotées incomplètement oxydées..................	2^{gr},328	0^{gr},046	3^{gr},636	0^{gr},085
Matières ternaires incomplètement oxydées..................	1^{gr},070	0^{gr},021	1^{gr},267	0^{gr},030
Chlorure de sodium	7^{gr},870	0^{gr},157	6^{gr},65	0^{gr},156
Acide phosphorique total........	1^{gr},760	0^{gr},035	1^{gr}	0^{gr},023
— — des terres....	»	»	0^{gr},34	0^{gr},008
— — des alcalis...	»	»	0^{gr},66	0^{gr},015
Acide sulfurique total.........	2^{gr},90	0^{gr},058	1^{gr},365	0^{gr},032
Soufre incomplètement oxydé (en acide sulfurique)............	0^{gr},70	0^{gr},014	0^{gr},210	0^{gr},005
Acide sulfurique conjugué.......	0^{gr},312	0^{gr},006	0^{gr},275	0^{gr},006
Acide sulfurique préformé.......	1^{gr},887	0^{gr},037	0^{gr},880	0^{gr},021
Chaux........................	»	»	0^{gr},185	0^{gr},004
Magnésie.....................	»	»	0^{gr},160	0^{gr},003
Potasse.......................	»	»	1^{gr},500	0^{gr},031

RAPPORTS D'ÉCHANGE	1re observation.	2e observation.
	P. 100.	P. 100.
Coefficient de déminéralisation................	42,1	34,1
— d'oxydation azotée.................	85,5	84
— — du soufre...............	75,9	84,6
Ph^2O^5 : Azote total..........................	21,8	12,6
SO^4H^2 : Azote total..........................	35,9	17,2
Potasse : Azote total..........................	»	18,9
Chaux : Azote total...........................	»	2,34
Magnésie : Azote total.........................	»	2,08
Cl : Azote total..............................	59,17	50,9
Ph^2O^5 terreux : Ph^2O^5 total..................	»	34
Matières ternaires : Matières organiques........	5,7	6,1
Matériaux inorganiques : Azote total............	167	126

spontanément par la simple suppression des drogues pharmaceutiques et par la surveillance rigoureuse de l'*alimentation*.

III

Le traitement et ses trois indications principales. — Le traitement des anémies des dyspeptiques hypersthéniques. — Le régime lacté et le repos absolus. — Les inhalations d'oxygène et l'aération. — Le traitement intestinal. — Les régimes consécutifs. — Le traitement de l'anémie et de la chlorose secondaires. — Les arsenicaux. — Le choix des ferrugineux. — **Le traitement de l'anémie des dyspeptiques hypersthéniques et des constipés. — Le traitement de la dyspepsie des chlorotiques.** — Le traitement de la dyspepsie, de l'insuffisance hépatique, de la chlorose et ses résultats. — **La conclusion.**

Le traitement et ses trois indications principales. Nous n'avons plus à nous occuper que du traitement des anémies d'origine dyspeptique et des dyspepsies d'origine anémique ou chlorotique. En les considérant au point de vue des praticiens, il n'y a pas lieu de s'inquiéter de savoir lequel des deux éléments morbides est le premier en date; vis-à-vis de la thérapeutique, cette recherche n'offre qu'un minime intérêt, puisque le médecin n'intervient ordinairement que lorsque la combinaison de ces deux éléments s'est effectuée. Il lui suffit de connaître :

1° La forme de la dyspepsie associée à la chlorose ou à l'anémie.

2° Le syndrome nutritif qui résulte de cette association. Disons, à ce propos, que les syndromes que vous venez de noter n'ont rien d'absolu. Pour bien vous faire saisir leurs différences, j'ai choisi à dessein des cas types. Mais, entre ces extrêmes, il y a toute une série de cas intermédiaires où les différences beaucoup moins tranchées sont incapables de fournir des indications identiques à celles que nous allons formuler. Dans ces cas, vous vous inspirerez des troubles nutritifs dominants que vous constaterez pour diriger cette partie de votre traitement.

3° Le fait de la presque constance des fermentations, quelle que soit la forme de la dyspepsie et même avec une chlorhydrie normale.

4° Ces trois indications étant connues, partez de ce principe absolu qu'aucun dyspeptique chlorotique ou anémique ne supportera le *fer*, si vous ne commencez par modifier l'estomac. Certains paraîtront supporter les ferrugineux, en ce sens que ceux-ci ne provoqueront

pas de pesanteur, ni de crampes gastriques, de gastralgie, d'anorexie, de constipation, etc.; mais, alors, les ferrugineux ne seront pas ou seront mal assimilés et le malade n'en retirera aucun avantage. Donc traitez d'abord la dyspepsie, traitez ensuite la chlorose ou l'anémie.

Ceci dit, appliquons ces données aux cas particuliers.

Le traitement de la chlorose et des anémies dyspeptiques hypersthéniques.

Les plus nombreux sont ceux de la première variété du premier groupe. La chlorose ou l'anémie survient chez des hypersthéniques avec fermentations secondaires. Elle s'accompagne d'accroissement des échanges azotés, de diminution des oxydations et d'évolution imparfaite des matières ternaires.

Le régime lacté et le repos absolus.

Vous appliquerez aussitôt les règles diététiques hygiéniques et médicamenteuses qui ressortissent à l'hypersthénie. Et si la dyspepsie est de date ancienne, si l'estomac est très distendu, le foie gros, n'hésitez pas, si grande que soit l'anémie, à mettre le malade au *régime lacté absolu* pour une période d'au moins quinze jours, en le maintenant dans le *repos le plus complet*. Il est même souvent utile de conseiller le *séjour au lit*, au moins pendant les premiers jours du traitement, de façon à réduire à leur minimum les dépenses organiques.

Les inhalations d'oxygène et l'aération.

En même temps, pour activer les oxydations, faites respirer de l'oxygène ou aérer vigoureusement l'appartement. Quand la saison le permet, que le malade passe toute la journée en plein air sur un lit de repos; autant que possible, la chambre à coucher sera aérée pendant la nuit. Et ces précautions hygiéniques seront d'autant plus efficaces qu'elles seront corroborées par un *changement de milieu* et par le séjour sur une *altitude*.

Le traitement intestinal.

Concurremment, on surveillera de près les fonctions intestinales; on remédiera à la moindre menace de constipation, afin d'obvier aux fermentations gastro-intestinales; car le meilleur antiseptique, c'est encore le *laxatif*. Toutefois l'usage du *fluorure d'ammonium*[1] est recommandé à titre d'adjuvant.

Les régimes consécutifs.

On suivra ensuite rigoureusement les diverses étapes du *régime des hypersthéniques*, en s'abstenant de

1. Voyez page 509.

tous les corps gras et en ne permettant, parmi les féculents, que les féculents azotés (lentilles, pois, haricots rouges) et le riz, afin de ne pas fournir un aliment aux fermentations et de répondre à l'indication de l'imparfaite évolution des ternaires. Cependant le *sucre blanc* et le *sucre candi* peuvent être employés.

Bien évidemment, pendant cette période gastrique du traitement, on ordonnera, s'il y a lieu, la *médication* de l'hypersthénie.

Le traitement de l'anémie secondaire.

Le traitement gastrique ayant été suivi pendant un temps suffisant qui ne sera jamais inférieur en totalité à un mois, deux cas peuvent se présenter.

Dans le premier, il s'agit d'un sujet d'un certain âge qui subit une réelle transformation; il engraisse, il reprend des couleurs; en un mot, il semble que le traitement gastrique ait été le point de départ d'une nette reconstitution. A ce malade-là, il est inutile d'administrer le *fer;* il n'y a qu'à continuer le traitement complet de l'hypersthénique. Car ce n'est pas un chlorotique; c'est uniquement un anémique par dyspepsie, par assimilation défectueuse ou insuffisance. Le jour où la digestion s'améliore, où l'assimilation se fait à l'aide de matériaux bien préparés, cette anémie tend à guérir spontanément, et elle guérira si l'on continue assez longtemps à soigner l'estomac. Tout au plus, pour remédier au sentiment de fatigue ou de faiblesse qu'éprouvent les malades, conviendra-t-il de leur donner, au milieu des repas, une *préparation glycérophosphatée*, comme le *sirop* dont vous connaissez déjà la composition [1].

Rappelez-vous, à titre d'exemple, ce gardien de la paix, âgé de 48 ans, qui était couché au n° 6 de la salle Serres. Dyspeptique depuis dix ans, souffrant de crises gastriques violentes qui l'empêchaient de dormir, il était tombé dans l'anémie la plus déclarée. Pâle, décoloré, maigri, sans forces, il avait tout à fait l'apparence d'un carcinomateux. L'anémie était arrivée au point qu'on entendait un bruit de souffle systolique au foyer pulmonaire et que les muqueuses étaient à peine colorées. Cet homme pesait 65 kilos le 18 décembre. Soumis au simple *traitement des hypersthéniques*, puis au *sirop glycérophosphaté composé*, il sortait le 15 février, ayant gagné 15^kil,500, et parfaitement apte à reprendre son travail.

Les arsenicaux.

Si le *traitement gastrique* et plus tard la *médication glycérophosphatée* sont insuffisants à guérir les anémiques par dyspepsie, vous emploierez l'*arsenic* à petites doses, soit de deux à quatre granules d'*arséniate de soude ou de Dioscoride* par

1. Voyez page 302.

jour, de préférence au moment des repas. En cas de susceptibilité gastrique persistante, usez de la *voie rectale*[1] ou des injections sous-cutanées de *cacodylate de soude* ou de *glycérophosphate de soude*.

L'hydrothérapie et le traitement hydro-minéral.

Les *cures d'air et d'altitude*, ou une saison à *Bagnères-de-Bigorre*, à *Plombières*, ou dans une station chlorurée-sodique comme *Biarritz*, *Salies-de-Béarn*, *Rheinfelden*, *Kreuznach*, *Salins-du-Jura*, compléteront le traitement.

Il est aussi une manière d'*hydrothérapie* très simple, praticable à la maison, et qui complétera bien la cure. On prépare, comme je vous l'ai déjà dit, deux solutions de *sel marin* brut, l'une tiède à 6 p. 100 de sel, l'autre froide à 25 p. 100. Le matin, au réveil, le sujet se place dans un tub et on lui fait sur la colonne vertébrale une affusion avec la solution tiède, puis on trempe une grosse éponge dans la solution froide et on la passe plusieurs fois sur la même région.

Le traitement de la chlorose secondaire.

Dans le second cas, il s'agit d'un sujet plus jeune, d'une chlorotique vraie. Ici l'administration du *fer* est de rigueur et tous les auteurs s'entendent sur ce point. Ils ne diffèrent que sur le choix de la préparation ferrugineuse et des médications adjuvantes. La meilleure préparation ferrugineuse est celle qui est le mieux tolérée et l'on sait combien les malades réagissent différemment les uns des autres.

Le choix de la préparation ferrugineuse.

Cependant, dans ma pratique, je ne fais guère de choix qu'entre le *tartrate ferrico-potassique*, les *pilules de Vallet*, le *fer réduit par l'hydrogène*, le *sirop de protoiodure de fer* et les *pilules de protochlorure de fer*.

Les médications adjuvantes.

Quant aux médications adjuvantes, on a proposé l'*acide chlorhydrique* et l'*acide lactique* que le plus simple raisonnement fait repousser et qui n'ont jamais fait que réveiller la dyspepsie causale, la *teinture de noix vomique*, le *phosphate de soude*, la *magnésie*, le *sulfate de soude*, l'*arséniate de soude*, etc. Je n'en ai qu'une à vous conseiller : c'est l'*association au fer de laxatifs*, par exemple sous la forme suivante:

℞ Tartrate ferrico-potassique	0gr,05
Poudre de rhubarbe	0gr,05
Extrait de quinquina	0gr,05

Pour une pilule. Prendre deux à trois pilules au commencement du déjeuner et du dîner.

1. Voyez page 614.

Le sirop de protoiodure de fer.

Si le *tartrate ferrico-potassique* est mal toléré, essayez le *sirop de protoiodure de fer*, à la dose d'une grande cuillerée à soupe au début des repas, en ayant soin d'administrer en même temps, si besoin est, une pilule laxative, *pilule ante-cibum*, *grains de santé de Franck*, etc.

La conduite du traitement ferrugineux ne diffère de celle de la chlorose simple que par l'obligation où l'on se trouve de surveiller les fonctions gastriques, d'employer largement les *paquets de saturation*, de maintenir la régularité des garde-robes et de cesser le fer dès les premiers signes d'intolérance.

Le traitement hydrologique.

L'*hydrothérapie*, la *cure d'altitude* ou un séjour dans une station hydro-minérale appropriée, comme *Forges*, *Bussang*, *Saint-Nectaire*, seront de bons compléments du traitement[1].

Le traitement des anémies des dyspeptiques hyposthéniques avec fermentations.

Dans les cas de la seconde variété du premier groupe, anémie suite de dyspepsie de fermentation pure, le traitement procède des mêmes principes; mais il se confond avec celui des dyspepsies d'origine anémique.

Le traitement de l'anémie des constipés.

Dans la troisième variété, l'anémie et la chlorose des constipés, la connaissance de la pathogénie fixe la thérapeutique. Les *laxatifs* associés à une alimentation légère auront rapidement raison des accidents. Parmi les laxatifs, vous avez le choix entre le *sulfate de soude* à la dose de 6 à 10 grammes dans un peu d'eau tiède additionnée d'une petite quantité d'*eau de Seltz* à prendre immédiatement avant le déjeuner, les *pilules composées à l'aloès*[2] à prendre en se couchant, l'*huile de ricin* à dose minime, le *soufre* qui a donné d'excellents résultats à Schülz et Strubing et que je vous recommande tout spécialement sous l'une des trois formes suivantes:

℞ Soufre sublimé et lavé...........	} ãã.	10 grammes
Magnésie calcinée...............		

Divisez en six paquets. — Prendre un paquet au commencement du déjeuner (Biett).

1. Albert Robin. — Traitement hydro-minéral de la chlorose et des anémies, *Traité de thérapeutique appliquée*, fasc. V.
2. Voyez page 295.

℞ Soufre sublimé et lavé.................. 20 grammes
Miel blanc.......................... q. s.

Pour faire un opiat très mou, dont on prendra une cuillerée à café avant le premier déjeuner.

℞ Soufre sublimé et lavé................ 40 grammes
Poudre de follicules de séné bien lavés à l'alcool.......................... 16 —
Essence de citron.................. 0gr,20
Sirop de sucre...................... q. s.

Pour faire un électuaire solide dont on prendra de 5 à 6 grammes au réveil.

Le traitement de la dyspepsie des chlorotiques et des anémiques.

Nous arrivons aux cas du deuxième groupe : la dyspepsie chez des chlorotiques ou des anémiques. Cette dyspepsie est du type hyposthénique avec fermentations constantes. Elle est caractérisée, du côté de la nutrition, par une faiblesse des échanges généraux, des échanges azotés, la digestion relativement bonne des féculents et la diminution de l'activité hépatique. En décomposant ce syndrome, vous trouvez une dyspepsie, une altération du sang, un trouble de la nutrition.

Le traitement de la dyspepsie.

Commencez encore par traiter la dyspepsie, après avoir fait l'examen du chimisme stomacal et appliqué les *règles diététiques, hygiéniques et médicamenteuses* qui vous ont été exposées quand nous avons traité des dyspepsies par insuffisance.

Superposez à cette médication celle des fermentations gastro-intestinales, à savoir l'usage de fréquents *laxatifs*, des *lavements*, du *fluorure d'ammonium*, de l'*érythrol*, du *soufre ioduré de Prunier*, etc. Ne craignez pas de conseiller des *féculents azotés* et des *sucres* qui sont bien digérés et agissent comme aliments d'épargne.

Méfiez-vous de la médication par l'*acide chlorhydrique*, si fort en vogue aujourd'hui ; l'appétence du malade pour les acides est très marquée; tenez-vous-en au *jus de citron*. Si la langue est blanche, l'anorexie totale, essayez la *mixture acide de Coutaret*, sans préjudice du traitement de la dyspepsie causale.

Enfin les recherches récentes d'Alexandre Simon sur l'action du *sulfate de soude* vous fourniront encore un moyen de stimuler les fonctions stomacales. En effet, le sulfate de soude, à la dose minima de 1 gramme dissous dans 200 grammes d'eau chaude et pris le matin

à jeun, stimule les sécrétions gastriques et se comporte comme un excitant énergique des mouvements péristaltiques de l'estomac et de l'intestin[1].

Les stimulants de l'activité hépatique. La *teinture de noix vomique*, les différents *strychniques*, l'emploi de l'*infusion de feuilles de boldo* après les repas et, plus tard, la *médication ferrugineuse* stimuleront l'activité hépatique défaillante.

Le traitement de l'anémie. Mais bientôt l'estomac sera capable de supporter le *fer*, beaucoup plus tôt que dans tous les cas dont il vient d'être question, et cela probablement parce qu'il n'existe pas de stase gastrique notable. Le malade n'est plus alors qu'un simple chlorotique ou un vulgaire anémique ; il relève exclusivement du traitement classique de ces affections et vous pourrez lui appliquer les règles formulées tout à l'heure au sujet de l'emploi des ferrugineux et des *médications adjuvantes* chez les malades du premier groupe.

Les résultats du traitement. Sans contredit, le traitement des cas de ce groupe est beaucoup plus facile que celui des cas du premier groupe ; les résultats sont beaucoup plus rapides et plus satisfaisants. Il n'est pas rare d'obtenir en un mois de traitement des résultats parfois surprenants. Chez une fleuriste, couchée au n° 18 de la salle Lorain, dyspeptique par chlorose, avec une acidité gastrique de 3gr,10 en acide lactique, sans HCl libre, la nutrition a subi, au bout de vingt jours de traitement, les modifications inscrites dans le tableau LII.

1. ALEX. SIMON. — Über die Wirkung des Glaubersalzes auf die Magenfunction, *Zeitschrift für klinische Medicin*, fasc. 3 et 4, p. 377, 1898.

TABLEAU LII. — *Les échanges nutritifs avant et après le traitement chez une chlorotique avec dyspepsie secondaire.*

DÉSIGNATION DES CARACTÈRES UROLOGIQUES	AVANT LE TRAITEMENT		APRÈS 20 JOURS DE TRAITEMENT	
	Par 24 heures.	Par kilog. de poids.	Par 24 heures.	Par kilog. de poids.
Matériaux solides	41gr,28	0gr,938	48gr,30	1gr,030
— organiques	25gr,28	0gr,575	31gr,50	0gr,673
— inorganiques	16gr	0gr,363	16gr,80	0gr,357
Urée	18gr,32	0gr,416	22gr,20	0gr,472
Azote total	9gr,70	0gr,220	12gr,57	0gr,267
Acide urique	0gr,36	0gr,008	0gr,55	0gr,011
Matières azotées incompl. oxydées	3gr,24	0gr,073	4gr,26	0gr,090
Matières ternaires —	3gr,36	0gr,074	4gr,05	0gr,086
Chlorure de sodium	10gr,80	0gr,245	9gr,30	0gr,197
Acide phosphorique total	1gr,56	0gr,035	2gr,175	0gr,046
Acide phosphorique des terres	0gr,28	0gr,006	0gr,450	0gr,010
Acide phosphorique des alcalis	1gr,28	0gr,029	1gr,725	0gr,036
Acide sulfurique total	2gr,242	0gr,051	3gr,438	0gr,073
Soufre incomplètement oxydé (en acide sulfurique)	0gr,423	0gr,009	0gr,336	0gr,005
Acide sulfurique conjugué	0gr,137	0gr,003	0gr,120	0gr,002
Acide sulfurique préformé	1gr,682	0gr,038	2gr,982	0gr,063
Chaux	0gr,172	0gr,004	0gr,183	0gr,004
Magnésie	0gr,089	0gr,002	0gr,162	0gr,003
Potasse	1gr,396	0gr,031	1gr,437	0gr,030

RAPPORTS D'ÉCHANGE	Avant.	Après.
	P. 100.	P. 100.
Coefficient de déminéralisation	39	35
— d'oxydation azotée	87	85
— — du soufre	81,2	90,3
Ph^2O^5 : Azote total	16	17,1
Cl : Azote total	67,6	44,7
SO^4H^2 : Azote total	23,1	27,3
Chaux : Azote total	1,7	1,4
Magnésie : Azote total	0,9	1,2
Potasse : Azote total	14,3	11,4
Ph^2O^5 des terres : Ph^2O^5 total	18	20,7
SO^4H^2 conjugué : SO^4H^2 total	6,1	3,5
Matières ternaires : Matières organiques	13,3	12,8
Matériaux inorganiques : Azote total	166	133

Vous voyez par ce tableau que tous les échanges anormaux se sont redressés et tendent à se rapprocher de l'état normal.

Les échanges généraux qu'exprime le chiffre des matériaux solides se sont élevés de 41gr,28 par 24 heures et de 0gr,938 par kilogramme de poids à 48gr,38 et à 1gr,030. Les échanges organiques se sont améliorés de 25gr,28 et de 0gr, 575 à 31gr,50 et à 0gr,673, pendant que les échanges inorganiques demeuraient invariables de 16 grammes et de 0gr,363 avant le traitement à 16gr,80 et à 0gr,357 après le traitement.

Les échanges azotés qui étaient en déficit sont rentrés dans les limites physiologiques, l'azote total ayant monté de 0gr,220 à 0gr, 267 par kilogramme de poids, ce qui est son chiffre normal. L'urée a progressé de 18gr,32 et de 0gr,416 à 22gr,20 et à 0gr,472. L'oxydation azotée ou, si l'on préfère, l'utilisation des produits azotés de la désassimilation s'est abaissée à 85 p. 100 au lieu de 87 p. 100, la moyenne oscillant de 82 à 85 p. 100.

L'accroissement des échanges organiques se traduit par la chute du coefficient de déminéralisation qui revient à 35 p. 100, la normale étant de 30 à 33 p. 100.

Le coefficient d'oxydation du soufre monte de 81,2 p. 100 à 90,3 p. 100 (normale 90 p. 100), indiquant un meilleur fonctionnement du foie.

L'acide sulfurique conjugué qui exprime le taux des fermentations intestinales s'est abaissé de 0gr,137 à 0gr,120 et son rapport à l'acide sulfurique total est tombé à 3,5 p. 100, au-dessous de la normale.

Le rapport de l'acide phosphorique à l'azote total et le rapport de l'acide phosphorique lié aux terres à celui des alcalis se sont élevés respectivement à 17,1 p. 100 et à 20,7 p. 100, soit plus près des normales qui sont 18 p. 100 et 25 p. 100. Ce relèvement est en rapport avec une amélioration dans les échanges du système nerveux, ainsi que le confirme l'augmentation de la chaux et de la magnésie.

La quantité de matériaux inorganiques nécessaire pour mobiliser un gramme d'azote descend sensiblement à la normale, ce qui corrobore la régularisation du taux général des échanges, surtout si l'on rapproche ce fait du retour aux moyennes physiologiques des rapports des éléments minéraux, comme le chlore, l'acide phosphorique, la chaux, la magnésie, à l'azote total.

Pendant que s'accomplissaient ces heureuses modifications dans les divers actes de la nutrition élémentaire, la malade voyait augmenter son poids qui s'élevait de 44 à 47 kilogrammes, soit de 150 grammes par jour.

A la même époque, nous avions, au n° 26 de la salle Lorain, une employée de commerce, âgée de dix-huit ans, qui gagna 6 kilogrammes en quarante-cinq jours et sortit complètement guérie de sa chlorose.

L'étude de ses échanges nutritifs faite avant et après le traitement nous donna des résultats sensiblement analogues à ceux obtenus chez la malade précédente. Même, le coefficient de déminéralisation tomba de 37 p. 100 à 31 p. 100, le coefficient d'oxydation de 88 p. 100 à 84 p. 100, l'acide sulfurique conjugué de 0gr,217 à 0gr,145, et le rapport de l'acide phosphorique total à l'azote total monta de 15 p. 100 à 18 p. 100, chiffre normal.

La conclusion.

Je n'insiste pas davantage puisque rien ne vaut ce genre de preuves cliniques dans lesquelles l'analyse chimique vient ajouter des certitudes à l'impression donnée par l'observation de la maladie. Vous voyez qu'en étudiant une question médicale très controversée, en se plaçant, non sur le terrain des doctrines, mais sur celui de la pratique, on peut arriver à résoudre des difficultés qu'aucune théorie n'est capable d'éclaircir suffisamment pour qu'on en puisse tirer une thérapeutique définitive. C'est pour cela que je ne tente de vous expliquer ni la pathogénie de la dyspepsie des anémiques, ni celle de l'anémie des chlorotiques; car je n'en connais aucune qui soit assez plausible pour mieux diriger votre traitement que les indications qui viennent de vous être exposées.

IV

L'anémie pernicieuse. — La leucémie. — Les pseudo-leucémies. La leucocytose digestive. — La maladie d'Addison.

L'anémie pernicieuse.

FENWICK[1], QUINCKE[2], NOTHNAGEL[3] et d'autres encore ont remarqué les relations qui existent entre les anémies profondes et la gastrite atrophique. FENWICK est même allé jusqu'à faire de cette gastrite le substratum anatomique de l'anémie pernicieuse. M. KOCH[4] tend plutôt à renverser la proposition; pour lui, l'atrophie stomacale et les lésions intestinales qui l'accompagnent n'offrent pas dans l'anémie pernicieuse de caractères qui les dis-

1. FENWICK. — *The Lancet*, 1877.
2. QUINCKE. — *Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge*, n° 100, 1876.
3. NOTHNAGEL. — *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, p. 353, 1879.
4. M. KOCH. — Über Veränderungen am Magen und Darm bei der perniciösen Anämie, *Inaugural Dissertation*, Berlin, 1898.

tinguent de ceux qu'elles affectent dans les états pathologiques les plus divers.

Il est donc plus rationnel de les considérer comme secondaires ou parallèles, d'autant qu'il y a des cas nombreux de gastrite atrophique sans anémie pernicieuse, et réciproquement des cas d'anémie pernicieuse sans gastrite chronique. Ainsi, sur trois cas d'anémie pernicieuse, Neusser[1] n'a trouvé qu'une fois la gastrite chronique, et encore cette dernière n'avait-elle dû avoir qu'une bien faible part dans l'évolution morbide générale, puisque les recherches chimiques qui furent faites démontrèrent que l'azote éliminé par l'urine était proportionnel à l'azote ingéré et que l'utilisation des principes alimentaires était très satisfaisante.

En face des cas d'anémie pernicieuse vraie ou primitive, il convient de placer les anémies graves qui sont symptomatiques d'une affection profonde de l'estomac comme l'ulcère et le cancer. Ces cas-là ont un caractère nettement secondaire et ne reproduisent que fort incomplètement l'expression clinique de l'anémie pernicieuse primitive. En outre, les échanges organiques diffèrent absolument dans les deux cas.

Quoi qu'il en soit, l'existence de lésions stomacales dans certains cas d'anémie pernicieuse montre qu'on peut tout au moins adjoindre un traitement gastrique au traitement si incertain de la maladie causale.

La leucémie.

Köttnitz[2], Vehsemeyer[3] se demandent si la leucémie n'aurait pas quelquefois une origine gastro-intestinale. Ils paraissent admettre que la muqueuse digestive aurait perdu sa propriété de modifier au passage les peptones et les albumines toxiques qui iraient impressionner le sang et les organes; mais ils n'apportent aucun argument sérieux à l'appui de cette opinion.

Quant aux troubles gastriques des leucémiques, en dehors de la dyspepsie aiguë et des hématémèses qui paraissent relativement fréquentes, ils ne diffèrent guère de ceux des anémiques ordinaires.

Les pseudo-leucémies.

Il en est de même dans la pseudo-leucémie où les vomissements sont peut-être plus fréquents et où l'on doit tenir compte de la compression mécanique que la rate exerce

1. Neusser. — *Wiener klinische Wochenschrift*, n° 15, 1899.
2. Köttnitz. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1890.
3. Vehsemeyer. — *Münchener medicinische Wochenschrift*, n°s 30 et 66, 1894.

quelquefois sur l'estomac. Les ulcérations gastriques sont notées dans quelques observations, et il existe un cas de KREDEL où une grosse tumeur lymphatique située entre la rate et l'estomac saignait dans la cavité de celui-ci.

Notons encore que GLÖCKNER [1] fait de l'anémie pseudo-leucémique infantile une conséquence possible de la gastro-entérite.

La leucocytose digestive.

Après les repas, le nombre des globules blancs du sang augmente passagèrement, surtout quand le repas est pris après un jeûne plus ou moins prolongé. D'après PÖHL [2], les albuminoïdes seuls auraient le pouvoir de produire cette leucocytose, et ni les graisses, ni les hydro-carbonés, ni les sels, ni l'eau ne jouiraient de cette propriété. BURIAN et SCHUR [3] font de la leucocytose digestive une conséquence de la lutte des leucocytes contre les toxines alimentaires.

MARCHETTI [4] me semble être dans la vérité quand il fait dépendre la leucocytose digestive de la protéolyse ; à bonne protéolyse, égale leucocytose. Si la protéolyse est altérée, quelle qu'en soit la cause, la leucocytose défaille.

Aussi, comme l'ont démontré HASSMANN [5], HOFMANN [6], SAILER et TAYLOR [7], CHADBOURNE [8], HAYEM [9], etc., son absence n'a-t-elle pas, pour le diagnostic du cancer de l'estomac, la valeur que lui avaient attribuée SCHNEYER [10], HARTUNG [11], CAPPS, JEZ [12] et d'autres encore.

Dans la leucémie, la leucocytose digestive est aussi en rapport avec la protéolyse, mais elle est fort peu marquée.

La maladie d'Addison.

Les troubles gastriques font partie de la symptomatologie habituelle de la maladie d'Addison. Les vomissements (74 fois sur 117 cas), les douleurs lombo-abdominales (71 fois) et épigastriques (26 fois) constituent, avec la faiblesse, l'ensemble qu'ADDISON désigne sous le nom d'état constitutionnel.

1. GLÖCKNER. — *Münchener med. Abhandl*, 2e série, t. XI, 1895.
2. PÖHL. — *Archiv für exp. Path. und Pharm.*, t. XXV, p. 51, 1888.
3. BURIAN et SCHUR. — *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 20, p. 434, 1897.
4. MARCHETTI. — *Settimana medica*, 12 novembre 1898.
5. HASSMANN — *Wiener medicinische Wochenschrift*, p. 697, 1895.
6. HOFMANN. — *Zeitschrift für klinische Medicin*, t. XXXIII, p. 460, 1897.
7. SAILER et TAYLOR. — *Archiv für Verdauungskrankheiten*, t. IV, p. 88, 1898.
8. CHADBOURNE. — *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 2, 1898.
9. HAYEM. — *La Presse médicale*, 27 août 1898.
10. SCHNEYER. — *Zeitschrift für klinische Medicin*, t. XXVII, p. 475, 1895.
11. HARTUNG. — *Wiener medicinische Wochenschrift*, p. 697, 1895.
12. JEZ. — *Wiener medicinische Wochenschrift*, 2 et 9 avril 1898.

On a signalé les vomissements répétés du début et de la période terminale, l'anorexie parfois insurmontable et plus souvent la conservation de l'appétit, ou même la boulimie.

LEICHTENSTERN[1] a constaté l'anachlorhydrie, mais j'ai observé moi-même l'hyperchlorhydrie dans un cas et la chlorhydrie normale dans un autre. H. WOLFF[2] cite un cas d'hématémèse. D'autres ont trouvé les lésions anatomiques de la gastrite chronique.

Donc rien de net et, par conséquent, rien encore que nous puissions utiliser directement pour le traitement. Rappelez-vous seulement que les troubles gastriques vont toujours en s'aggravant et en s'accentuant jusqu'à la fin de la maladie et que vous aurez à en tenir compte dans votre thérapeutique.

1. LEICHTENSTERN. — *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1891.
2. H. WOLFF. — *Inaugural dissertation*, Berlin, 1872.

LES MALADIES DE LA NUTRITION

LES

MALADIES DE L'ESTOMAC

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

TROISIÈME FASCICULE

LES MALADIES DE LA NUTRITION

LES
MALADIES DE L'ESTOMAC

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

PAR

ALBERT ROBIN
de l'Académie de Médecine

Troisième fascicule

LES MALADIES ORGANIQUES DE L'ESTOMAC

PARIS
J. RUEFF, ÉDITEUR
106, boulevard Saint-Germain, 106

1901

2351

CINQUIÈME PARTIE



Les maladies organiques de l'estomac

PREMIÈRE LEÇON

LES GASTRITES CHRONIQUES

L'ÉVOLUTION GÉNÉRALE — L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
L'ÉTIOLOGIE — LA SYMPTOMATOLOGIE
LE CHIMISME STOMACAL ET LES TROUBLES DES ÉCHANGES
LA MARCHE ET LE PRONOSTIC — LE DIAGNOSTIC

I

Les rapports des dyspepsies et des gastrites chroniques. — L'évolution générale des gastrites chroniques. — L'évolution anatomo-pathologique. — La période hyperfonctionnelle. — La période du catarrhe acide et du catarrhe muqueux. — La période des dégénérescences et des atrophies. — Les lésions macroscopiques. — Les érosions et les ulcérations. — L'influence de l'étiologie sur le processus anatomique. — **L'étiologie.**

Les rapports des dyspepsies et des gastrites chroniques.

Il est bien malaisé de définir ce que l'on entend aujourd'hui par gastrites chroniques, car on ne s'accorde pas mieux sur les limites de leur domaine que sur celui des dyspepsies. Il semble de prime abord que l'on devrait réserver le nom de dyspepsie aux troubles purement fonctionnels de l'estomac, tandis que celui de gastrite laisserait supposer l'existence d'une lésion anatomique. Mais les idées de Broussais ont été tirées de l'oubli par Leven, puis par Hayem, qui se sont efforcés de démontrer que l'estomac ne présentait de troubles fonctionnels que lorsqu'il était lésé et que, par conséquent, tous les

troubles dans les fonctions gastriques correspondaient à des lésions, et le plus souvent à des lésions importantes.

Le Congrès de médecine interne de Lyon n'a pas ratifié cette manière de voir. J. Renaut a montré, par exemple, que certains des résultats anatomo-pathologiques d'Hayem étaient établis sur des muqueuses gastriques altérées par l'autodigestion cadavérique à des degrés plus ou moins avancés. Et, d'autre part, en admettant même que ces déterminations anatomiques ne soient pas influencées par l'autodigestion cadavérique, quelle part faut-il faire aux variations de l'activité fonctionnelle dans les modifications de dimension, de forme, de nombre et même de structure des éléments glandulaires?

Cette tentative d'unifier les dyspepsies et les gastrites chroniques, de faire de celles-ci le substratum anatomique de celles-là, cette tentative, dis-je, n'a pas réussi, parce qu'elle s'appuyait sur une anatomie pathologique encore incertaine et parce qu'elle allait à l'encontre des résultats de l'observation clinique et thérapeutique.

La grande majorité des auteurs s'accorde pour séparer la dyspepsie, trouble fonctionnel, de la gastrite chronique, maladie lésionale. Mais il faut se hâter d'ajouter que, s'il y a des dyspepsies sans gastrite chronique, il n'y a pas de gastrite chronique sans dyspepsie. Cette dernière n'est pas seulement contemporaine de la gastrite et ne résulte pas uniquement des conséquences sécrétoires ou motrices de la lésion. Elle lui est antérieure presque toujours, sinon toujours, et, comme je vous l'ai déjà exposé, la gastrite chronique n'est que l'étape terminale, l'étape lésionale et souvent incurable, d'une maladie d'abord fonctionnelle et curable, qui est la dyspepsie.

Je ne reviendrai pas sur la démonstration que je vous ai faite de cette proposition à propos de l'hypersthénie gastrique, car il est au pouvoir de tout médecin d'en vérifier l'exactitude en observant ses malades pendant un temps suffisamment prolongé.

L'évolution générale des gastrites chroniques. Entre la gastrite chronique et la dyspepsie hypersthénique avec hyperchlorhydrie qui constitue sa cause la plus commune, il existe une période intermédiaire et préparatoire de la lésion; je propose de l'appeler *période hyperfonctionnelle*. La gastrite chronique elle-même présente, dans son évolution anatomo-pathologique et clinique, deux périodes principales.

La première comprend le *catarrhe acide* et le *catarrhe muqueux*. L'entrée en scène de la lésion anatomique ne supprime pas d'un coup l'hyperfonction, ni même la fonction glandulaire. Tant que persiste l'hyperfonction, la maladie correspond au catarrhe acide

des Allemands. Lorsque la fonction s'amoindrit, on arrive au catarrhe muqueux qui répond à la gastrite mixte d'Hayem.

Dans la deuxième période, la fonction est totalement abolie; les glandes dégénérées ne sécrètent plus que du mucus, c'est la gastrite muqueuse: ou bien, la muqueuse est atrophiée, réduite à une trame conjonctive, et les autres tuniques de l'estomac plus ou moins altérées, c'est la gastrite atrophique.

Cette conception des gastrites chroniques présente l'avantage d'unifier, sous le même vocable, des états morbides fort réels, mais que l'on avait eu le tort d'individualiser, tandis qu'ils ne sont que les périodes évolutives d'un même processus, de la maladie dyspeptique dont l'histoire commence à l'hyperfonction pour finir à la gastrite atrophique, en passant par les étapes du catarrhe acide où elle peut se compliquer d'ulcère simple, du catarrhe muqueux, et quelquefois de la gastrite muqueuse.

L'anatomie pathologique et la clinique s'accordent pour confirmer cette manière de voir qui éclaire aussi et permet de systématiser la thérapeutique.

L'évolution anatomo-pathologique. — La période hyper-fonctionnelle.

La première période est caractérisée par la coïncidence de l'hyperchlorhydrie et des autres signes de la dyspepsie hypersthénique permanente avec des modifications histologiques telles qu'une augmentation du volume des glandes de l'estomac qui s'accroissent en longueur et en largeur au point de se contourner dans leur profondeur. Les cellules glandulaires prolifèrent; elles deviennent aussi plus volumineuses et parfois binucléées. Cette hyperplasie porte sur les cellules bordantes ou sur les cellules principales; elle peut envahir la région pylorique (Hayem).

Cette phase initiale, dont les limites n'ont rien de précis, ne représente pas un processus inflammatoire au sens nosologique du mot. L'hypertrophie et l'hyperplasie glandulaires sont l'expression d'un travail très actif et très longtemps prolongé; elles constituent la manifestation anatomique de l'hyperfonction et marquent la transition entre le simple trouble fonctionnel et les premiers linéaments de la lésion. Elles me semblent montrer clairement que l'exagération de la fonction crée ici la lésion de l'organe en portant à son ultime limite la puissance du développement physiologique des glandes après lequel il n'y a plus place que pour leur dégénérescence et pour l'hypergenèse du tissu interstitiel.

A l'examen macroscopique, cette phase se manifeste par un épaississement de la muqueuse dont les saillies naturelles s'ac-

centuent et se développent. Elle comporte aussi une sécrétion plus abondante et réactionnelle de mucus protecteur. Il ne faut pas confondre cette phase avec la description anatomique que divers auteurs donnent de la première étape de la gastrite superficielle expérimentale. La muqueuse rouge et injectée est alors recouverte de mucus; les cellules cylindriques du revêtement sont en dégénérescence muqueuse; les cellules bordantes et les cellules principales des glandes chlorhydro-peptiques ne se distinguent plus les unes des autres; le tissu conjonctif interglandulaire s'infiltre de sérosité et d'éléments embryonnaires.

Cette description ressortit à un état inflammatoire dont il n'existe encore aucune trace dans la phase de transition que je viens d'étudier.

La période du catarrhe acide et du catarrhe muqueux.

A la deuxième période, on entre dans la lésion. Les auteurs en ont décrit de multiples variétés, et chacun d'eux a créé une terminologie personnelle [1]. En réalité, cette lésion me semble répondre à la description, donnée par Hayem, de la gastrite mixte. Les cellules glandulaires hypertrophiées et hyperplasiées sont envahies par des altérations à tendances destructives qui sont les dégénérescences vacuolaire et granuleuse, et les états épidermoïde, grenu ou translucide (catarrhe acide). En même temps, dans le tissu conjonctif interstitiel, se multiplient les cellules fixes et se forment des amas de cellules lymphoïdes qui témoignent de son activité réactionnelle. Bientôt, ce tissu conjonctif proliférera; des bandes conjonctives segmenteront les tubes glandulaires, donneront au tissu sécréteur l'aspect d'un tissu aréolaire à bandes longitudinales et, par leur envahissement, précipiteront les dégénérescences cellulaires (catarrhe muqueux).

La période des dégénérescences et de l'atrophie.

L'envahissement scléreux de toute la muqueuse gastrique, l'atrophie des glandes ou leur transformation muqueuse représentent la troisième période

1. Voyez, pour la bibliographie de l'anatomie pathologique des gastrites chroniques : Virchow, *Virchow's Archiv*, t. XXXI, p. 399, 1864. — W. Ebstein, *Ibid.*, t. LV, p. 469, 1872. — Klebs, Handbuch der path. Anatomie, p. 174, 1868. — A. Sachs, *Archiv für exper. Pathologie und Pharmacologie*, t. XXII, p. 155, 1887, et t. XXIV, p. 108, 1888. — Korczynski et Jaworski, *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. XLVII, p. 578, 1891. — U. Quenzel, *Nordiskt medic. Arkiv*. p. 1, 1893. — G. Hayem, *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 12 et 19 mai 1893, 20 juillet 1894, 26 juillet 1895, 30 juillet et 23 octobre 1896. — Boas, *Munchener medicinische Wochenschrift*, 1887. — M. Einhorn, *Medical Record*, 1895. — Leuk, *Zeitschrift für klinische Medicin*, t. XXXVII, 1899.

La bibliographie antérieure à 1892 est donnée assez complètement par Du Bouays de Couesbouc. — Sclérose et atrophie de la muqueuse gastrique, *These de Paris*, 1892.

anatomo-pathologique, le processus terminal ou, pour mieux dire, le résidu lésional de la maladie. Entre les degrés extrêmes représentés par l'étape précédente et la plus ou moins totale destruction de la muqueuse, il existe de nombreuses phases que l'on aurait tort d'individualiser en autant de formes anatomiques distinctes suivant que les lésions sont générales ou partielles ou que tel élément constitutif de la muqueuse a subi des altérations plus rapides et plus profondes que les autres.

L'atrophie.

L'atrophie représente donc la phase ultime de la plupart des gastrites chroniques. Dans un premier degré, l'estomac présente encore quelques villosités et des glandes plus ou moins altérées ou des fragments de glandes. Dans un second degré, la muqueuse, lisse, amincie, n'est plus qu'une trame conjonctive, renfermant çà et là des tubes courts, à type muqueux, des amas irréguliers de cellules embryonnaires, des granulations hématiques et des corps hyalins décrits par HAYEM et LION, formés de blocs grenus, homogènes ou fendillés, qui, d'après QUENZEL, seraient dus à la dégénérescence hyaline des globules rouges diapédésés.

Les lésions vasculaires.

A ces lésions cellulaires et conjonctives s'ajoutent des lésions vasculaires (dilatations des capillaires avec stase, oblitérations thrombosiques, artério-sclérose, dégénérescence amyloïde des artérioles) et des lésions dégénératives des plexus nerveux d'Auerbach et de Meissner, étudiées par SASSAKI, JURGENS et BASCHKO.

La transformation en gastrite muqueuse.

La transformation en gastrite muqueuse, bien décrite par HAYEM, a pour point de départ l'appareil muqueux qui revêt toute la surface de l'estomac. Elle se développe en trois stades dont les éléments successifs sont : 1° l'hyperplasie de l'appareil muqueux superficiel avec atrophie des tubes glandulaires dans leur partie profonde ; 2° l'envahissement progressif de la cavité des tubes par l'épithélium cylindrique proliféré ; 3° l'hypertrophie du système des glandes nouvelles, avec accentuation de leur caractère muqueux et disparition de l'appareil ancien.

Les tubes sont séparés par des amas embryonnaires, souvent en voie d'organisation scléreuse ; ils renferment des amas de mucus granuleux. Un grand nombre des cellules cylindriques qui les tapissent contiennent une grosse gouttelette de mucus transparent. La surface libre de la muqueuse est couverte d'un enduit muqueux épais.

L'évolution des gastrites atrophique et muqueuse procède par

îlots qui finissent par envahir la plus grande partie ou la totalité de la muqueuse. Quelquefois même, la sclérose gagne les autres tuniques de l'estomac.

Les lésions macroscopiques. Il ne paraît pas y avoir de rapport entre l'évolution des lésions de la gastrite chronique et les variations des dimensions de l'estomac; on le trouve normal, dilaté ou rétracté; ses parois sont amincies ou épaissies.

Les autres lésions macroscopiques de la gastrite chronique sont, aux premières périodes, l'épaississement avec état mamelonné de la muqueuse qui est aussi plus rouge et présente ou non un aspect aréolaire (LOUIS). A la période atrophique, elle est mince, lisse, ardoisée ou décolorée et plus adhérente à la couche celluleuse. Mais, dans quelques cas, la tendance hypertrophique des lésions scléreuses peut l'emporter; elle se traduit par des états particuliers plus rares, qui sont l'état villeux par îlots, les végétations polypoïdes et, à un degré plus accentué et plus général, la gastrite scléreuse hypertrophique ou linitis plastique de BRINTON.

Les érosions et les ulcérations. Vous concevez que les troubles circulatoires, les dégénérescences glandulaires, la désagrégation des amas embryonnaires puissent rendre la muqueuse gastrique plus fragile aux points où ils sont prédominants et devenir l'occasion d'érosions ou d'ulcérations.

Les érosions hémorrhagiques de CRUVEILHIER, ponctuées de BRINTON, ou, encore, folliculaires de W. FOX sont remarquables par leur tendance hémorrhagique. Nombreuses, de la dimension d'une tête d'épingle, aux bords taillés à l'emporte-pièce, comblées ou non par un caillot de sang noir, elles ne dépassent pas l'épaisseur de la muqueuse. Elles sont dues, suivant les cas, à la désagrégation d'amas embryonnaires, à de petits infarctus hémorrhagiques, ou encore à la nécrose toxique de la muqueuse, chez les absinthiques par exemple.

Les ulcérations étudiées par LANCEREAUX et par LEDET caractériseraient surtout la gastrite chronique des alcooliques. Les unes seraient superficielles, auraient de 6 à 10 millimètres d'étendue et n'intéresseraient que la muqueuse. Les autres, plus profondes, ne dépasseraient pourtant pas la couche muqueuse; le fond serait induré, les bords festonnés, et la muqueuse périphérique fortement injectée, ce qui les différencierait de l'ulcère simple.

L'influence de l'étiologie sur le processus anatomique. La nature de sa cause imprime à la gastrite chronique quelques caractères qui ne résultent pas d'une modification du processus, mais qui sont particularisés

par le mode d'association des lésions. La gastrite des alcooliques se spécialise par la présence d'un enduit muqueux plus abondant, par la fréquence des érosions et des plaques ardoisées résiduales d'anciennes extravasations sanguines, enfin par des taches blanchâtres ou jaunâtres dues à la dégénérescence des épithéliums. Quand la gastrique chronique est d'origine infectieuse, les lésions ont débuté par la sous-muqueuse et les couches profondes de la muqueuse. La gastrite chronique des cardiaques à stases veineuses s'accompagne de dilatations vasculaires de la muqueuse et de la sous-muqueuse, de congestions veineuses et d'érosions hémorrhagiques ou non. La gastrite des brightiques et des urémiques présente des lésions plutôt localisées, une moindre sécrétion muqueuse et des ulcérations plus rares.

L'étiologie. La dyspepsie hypersthénique avec hyperchlorhydrie est la cause la plus fréquente de la gastrite chronique. Par conséquent, l'étiologie de celle-ci se confond ordinairement avec celle de la dyspepsie causale dont elle n'est que l'ultime période évolutive. Quant aux conditions qui favorisent l'évolution de la gastrite, elles sont multiples : l'usage des vins plâtrés, la longue durée de la maladie, l'absence de traitement et les traitements intempestifs, l'usage abusif du *bicarbonate de soude* et des *eaux alcalines* figurent parmi les causes déterminantes les plus habituelles.

Le neuro-arthritisme originel ou acquis, les tares diathésiques héréditaires, la tuberculose pulmonaire, le rhumatisme, l'anémie sont autant de causes prédisposantes.

Mais la dyspepsie n'est pas la seule cause de la gastrite chronique. Celle-ci peut succéder aux gastrites aiguës, aux indigestions et aux embarras gastriques répétés. L'alcool, le tabac, l'absinthe et les liqueurs du même type, l'abus des médicaments tels que les *tanniques*, les *opiacés*, les *mercuriaux*, les *iodiques*, la *créosote* et ses similaires, les *antiseptiques* gastro-intestinaux sont aussi une cause directe de gastrite.

Vient ensuite la longue série des gastrites secondaires. D'abord, celles qui sont provoquées directement par le cancer, l'ulcère, les tumeurs, les corps étrangers, les parasites, les traumatismes de l'estomac. Puis celles dont la stase veineuse semble être la condition génératrice, comme la gastrite des maladies du foie, du cœur, des poumons, des reins, etc. Enfin les gastrites où les altérations du sang paraissent entrer en cause, comme dans la tuberculose, les ané-

mies, la goutte, le diabète, l'urémie, l'impaludisme, les intoxications et les cancers siégeant ailleurs qu'à l'estomac.

L'influence de l'étiologie sur la forme anatomique de l'évolution clinique de la gastrite chronique ne se fait guère sentir que dans les étapes initiales de la maladie. Sauf exception, ses lésions s'unifient, à la période d'état, dans une expression à peu près identique, car les modes réactionnels de la muqueuse stomacale sont assez limités. Quant aux symptômes qui expriment les lésions, ils ne se ressentent que très vaguement des causes de la gastrite chronique. Il est donc permis d'attribuer à celle-ci une description anatomo-pathologique et clinique univoque, en insistant, chemin faisant, sur les rares caractères qui sont encore imposés par l'étiologie.

II

La symptomatologie. — La période hyperfonctionnelle. — La période du catarrhe acide et du catarrhe muqueux. — Les symptômes objectifs et subjectifs. — L'examen des vomissements. — Le chimisme stomacal. — La motricité gastrique. — Les fonctions intestinales. — L'état général. — Les troubles des échanges organiques. — **La période de la gastrite muqueuse et de la gastrite atrophique.** — Leurs formes cliniques. — Le chimisme stomacal. — Les échanges organiques.

La symptomatologie. — La période hyperfonctionnelle.

La symptomatologie de la gastrite chronique varie nécessairement suivant ses périodes anatomiques évolutives. On comprend que, pendant la première période où commence à s'opérer la transition entre l'hyperfonction et la lésion, la symptomatologie de la dyspepsie hypersthénique avec hyperchlorhydrie domine l'expression morbide. Et si l'on note dans quelques cas une certaine diminution de l'appétit, un peu de sensibilité épigastrique et des vomissements, ces symptômes sont trop vagues pour entrer en ligne de compte.

La présence du mucus dans les vomissements ou dans le contenu stomacal après repas d'épreuve a plus de valeur, surtout si ce caractère manquait dans des examens antérieurs. Mais il est si difficile d'éliminer les causes d'erreurs dues aux mucus salivaire et œsophagien que ce signe perd beaucoup de son importance. Ainsi, sur 200 dyspeptiques hypersthéniques, j'en ai observé douze dont le contenu stomacal renfermait de la mucine. De ces douze malades, j'en ai suivi

cinq pendant 3 à 7 ans. La mucine n'a persisté que chez trois d'entre eux, et chez un seul la gastrite chronique est aujourd'hui indéniable.

J'en conclus que la présence de la mucine dans le contenu stomacal dénote un effort réactionnel et protectif du revêtement épithélial de la muqueuse à l'encontre de son irritation par les acides gastriques, mais qu'on doit soulever, au moins, l'hypothèse de la première étape de la gastrite chronique, quand sa permanence s'associe à une plus grande sensibilité stomacale, à la diminution de l'appétit et aux vomissements plus fréquents.

La période du catarrhe acide et du catarrhe muqueux. A la deuxième période, les incertitudes sont moins grandes, et la symptomatologie de la gastrite chronique se développe peu à peu. Elle est fondée sur cinq ordres de faits qui sont, dans l'ordre de leur succession, la connaissance de la dyspepsie hypersthénique antérieure ou son diagnostic rétrospectif, les données étiologiques, l'atténuation de ses symptômes, les modifications du chimisme stomacal, l'entrée en scène des signes propres à la lésion gastrique.

Le diagnostic rétrospectif de la dyspepsie hypersthénique. Le diagnostic de la dyspepsie hypersthénique antérieure, de son degré, de sa durée, de ses dominantes symptomatiques a une réelle importance, puisqu'elle fixe l'étiologie et sert de point de repère dans l'appréciation des symptômes actuels. Je n'insiste pas sur ce diagnostic dont j'ai déjà fixé les détails[1]. Disons seulement que la transformation de la dyspepsie en gastrite est un acte tardif et que, par conséquent, la plus ou moins longue durée de la dyspepsie aura une grande importance diagnostique.

La recherche des données étiologiques. La recherche des données étiologiques dont il a été question plus haut[2] (usage abusif du *bicarbonate de soude*, du *naphtol*, des médicaments en général, alcoolisme, conditions de terrain, états morbides divers) fournira aussi un sérieux appoint au diagnostic.

L'atténuation des symptômes de la dyspepsie originelle. En considérant la symptomatologie de cette dyspepsie, on constate d'abord qu'elle s'est modifiée et que certains de ses éléments se sont atténués. L'appétit n'est plus augmenté ; il est plus vite satisfait, il devient

1. Voyez pages 176 et suivantes.
2. Voyez page 895.

irrégulier. La langue perd sa coloration rosée ; sa partie postérieure se couvre d'un enduit grisâtre. Le malade, qui jadis éprouvait après ses repas une sensation de bien-être relatif, se sent gonflé, lourd, somnolent ; son creux épigastrique est sensible à la pression. Et cette sensation croît jusqu'à la fin de la digestion, en s'accompagnant d'éructations, de pesanteur stomacale, et en aboutissant souvent, comme par le passé, à la crise gastrique plus ou moins atténuée, si des acides de fermentation ne viennent pas accroître la teneur acide du contenu stomacal. La stase gastrique et la constipation tendent à diminuer.

La symptomatologie propre de la lésion gastrique.

A ces signes pour ainsi dire préliminaires s'ajoutent peu à peu ceux qui expriment la lésion constituée. L'appétit fléchit ; il a besoin de stimulants, d'épices, de condiments ou d'acides ; la viande et quelquefois le vin sont l'objet d'une croissante aversion. Le malade se met à table avec un semblant de faim qui est aussitôt satisfaite. Il a souvent plus soif qu'auparavant, et il boit pour faire passer chaque bouchée de nourriture ; son goût devient capricieux ; il perçoit mal la saveur des aliments. Sa bouche est empâtée, amère ou fade, sèche ou sialorrhéique.

L'haleine prend une odeur d'une fétidité spéciale due à l'élimination des produits volatils des fermentations gastro-intestinales.

Comme les malades à gastrite chronique sont aussi des buveurs et des fumeurs, il faut, dans les odeurs de l'haleine, faire la part des pharyngites, des gingivites chroniques de cette origine, ainsi que des altérations dentaires.

Après le repas, le malaise gastrique commence, avec une sensation de plénitude et de poids très influencée par la nature des aliments ingérés, et qui aboutit à une crise de pyrosis ou à des renvois plus ou moins fétides, quand il y a stase et fermentations gastriques.

Le matin, au réveil, il y a un état nauséeux qui s'atténue pour reparaître après le repas, à l'acmé de la digestion. Ces nausées aboutissent ou non à des vomissements libérateurs. Ceux-ci sont constitués le matin par des amas muqueux, par des eaux filantes teintées par la bile, et après le repas par des aliments assez mal digérés et entourés ou surchargés de mucosités épaisses.

Les retentissements réflexes sur les divers organes, qui dans la période dyspeptique concentraient souvent sur eux toute l'attention, s'atténuent ou disparaissent. Ils se réduisent à des accès de dyspnée ou d'étouffements, à des palpitations cardiaques après le repas et à quelques symptômes névropathiques. Cependant le caractère

change, devient plus difficile, et il n'est pas exceptionnel de le voir verser dans l'hypochondrie.

Les symptômes objectifs. Les symptômes subjectifs n'ont guère qu'une valeur tendancieuse ; les symptômes objectifs sont un peu plus significatifs.

La langue se couvre d'un enduit jaunâtre ou grisâtre, plus marqué à sa partie postérieure ; elle garde l'empreinte des dents sur ses bords ; sa muqueuse peut être le siège d'érosions superficielles à bords irréguliers.

L'estomac, sans être vraiment douloureux, est sensible à l'exploration ; on ne réveille de douleur vraie qu'au niveau du plexus solaire. Les dimensions de l'organe ne sont d'aucun secours pour le diagnostic, puisqu'il a été trouvé dilaté, distendu, normal et rétréci.

L'examen macroscopique des vomissements. L'examen macroscopique des vomissements a une grande importance. Au fur et à mesure que la gastrite s'accentue, les albuminoïdes sont plus mal digérés ; des fragments de viande apparaissent presque intacts et couverts de mucosités. La présence du mucus est un signe diagnostique sérieux, à la condition qu'on puisse reconnaître son origine gastrique et le distinguer des mucus salivaire, œsophagien ou bronchique. Les mucosités gastriques sont intimement mélangées aux aliments qu'elles enrobent ; le mucus d'origine extra-stomacale forme des flocons, des masses glaireuses et écumeuses qui nagent au-dessus des aliments. Le mucus gastrique varie suivant l'alimentation : Schüle [1] a montré qu'il était plus abondant avec les féculents qu'avec les albuminoïdes, ce qui s'accorde avec l'observation de Heidenhain [2] qui trouve moins de mucus chez les carnivores que chez les herbivores. Pour bien apprécier l'origine du mucus, il convient aussi de le rechercher dans le contenu de l'estomac à jeun et de remarquer s'il vient surnager à la surface du liquide extrait, ce qui dénote plutôt son origine extra-stomacale, ou s'il est homogène, ce qui est en rapport avec son origine gastrique. Sous l'influence de l'HCl l'aspect de ce mucus se modifie, ainsi que l'a bien montré Schmidt [3] ; quand l'HCl est élevé, il s'agglomère en filaments, tandis qu'il demeure floconneux et vitreux avec une quantité d'HCl très diminuée. Enfin, l'examen macroscopique de ce mucus, la présence dans sa

1. Schüle. — *Zeitschrift für klinische Medicin*, t. XXVIII, p. 481.
2. Heidenhain. — Hermann's Physiologie, t. V, p. 122.
3. Schmidt. — *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. LVII, p. 72.

trame d'éléments empruntés aux muqueuses buccale, œsophagienne ou bronchique peuvent encore servir à fixer son origine ; il en est de même de la modification décrite par JAWORSKI sous le nom de cellules en spirale[1]. En somme, l'examen macroscopique a pour le diagnostic de la gastrite chronique plus de valeur que la détermination chimique et particulièrement que la recherche chimique de la mucine par l'acide acétique.

Le chimisme stomacal à la période du catarrhe acide.

Le chimisme stomacal varie suivant qu'on l'examine au début ou au cours de cette étape. Au début, l'HCl libre et la pepsine, précédemment exagérés, tendent à se rapprocher de la normale ; l'HCl organique ne varie pas encore. Il semble que la peptonisation et la digestion des féculents soient temporairement améliorées. Quelquefois des examens rapprochés montrent des variations considérables dans les divers éléments du chimisme.

Cette phase répond au catarrhe acide de GLUZINSKI et JAWORSKI[2] et à la gastritis acida de BOAS[3]. Ces caractères expliquent pourquoi, dans cette étape lésionale de la maladie dyspeptique, les patients peuvent éprouver une amélioration temporaire que paraît confirmer l'analyse du contenu gastrique. En effet, la diminution dans l'appétit et dans l'intensité des crises, une pause dans l'amaigrissement, de moindres retentissements réflexes, le tout marchant de pair avec un semblant de mieux dans le chimisme, seraient bien faits pour légitimer cette erreur, si la présence plus fréquente du mucus, l'état de la langue, les phénomènes subjectifs éprouvés aussitôt après les repas, la longue durée de la dyspepsie antérieure, l'âge du malade et enfin la découverte de conditions étiologiques précises n'éveillaient pas l'idée de la gastrite chronique commençante.

Le chimisme stomacal à la période du catarrhe muqueux.

A une phase plus avancée, le contenu gastrique filtre difficilement, l'HCl libre diminue, tombe au-dessous de la normale et n'apparaît guère qu'à l'état de traces en pleine période digestive ; puis il finit par manquer complètement. Le taux de l'HCl organique baisse aussi ; l'albumine coagulable par la chaleur est plus constante et plus abondante ; la peptonisation est défectueuse pendant que la digestion des féculents tend à s'améliorer. Quand le contenu stomacal est acide, sa

1. Voyez page 78.
2. Voyez GLUZINSKI et JAWORSKI, *Zeitschrift für klinische Medicin*, t. II, 1886. —
3. BOAS, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten, 2e partie, p. 19, 1895. — Cette question de catarrhe acide a été reprise dernièrement par M. POPOFF (*Zeitschrift fur klinische Medicin*, t. XXXII, p. 389, 1897).

réaction dépend d'une petite quantité d'HCl organique et d'une plus ou moins forte proportion d'acides de fermentation, parmi lesquels il m'a semblé rencontrer plus fréquemment les acides butyrique et acétique que l'acide lactique. La pepsine fléchit aussi; le lab varie beaucoup, suivant les cas et probablement suivant le degré des lésions anatomiques. La mucine se rencontre très souvent, surtout dans les liquides résiduels.

La motricité stomacale. La motricité ne fournit aucun renseignement; elle dépend de l'état de la tunique musculeuse et du degré de perméabilité du pylore. Quand l'estomac est distendu par obstacle pylorique ou atonie, le pronostic est plus sérieux, car les malades se cachectisent plus vite.

Les fonctions intestinales. Les fonctions intestinales sont rarement indemnes. Comme elles doivent suffire à la digestion et qu'elles recueillent une succession stomacale imparfaite ou viciée, elles fléchissent souvent devant la tâche, et la dyspepsie intestinale avec constipation ou diarrhée ou avec les deux complique, tôt ou tard, la gastrite chronique et aggrave son pronostic. La colite muco-membraneuse, le catarrhe intestinal et le catarrhe des voies biliaires interviennent aussi à titre de complications.

L'état général. L'état général peut demeurer indemne si la motilité stomacale n'est pas atteinte, si les fermentations sont peu intenses et si la suppléance intestinale est suffisante. Mais, en général, l'amaigrissement un instant retardé s'accentue ; le faciès se décolore et prend l'aspect cachectique; le malade devient plus sensible au froid, irritable, se fatigue vite et présente les signes de l'inanition progressive. Chez quelques-uns, j'ai noté une très légère mais très régulière élévation de la température vespérale; dans l'un de mes cas, la température du matin variait de 36,6 à 36,8, et celle du soir de 37,6 à 37,9.

Les échanges organiques. Il n'existe pas de troubles des échanges spéciaux à la gastrite chronique. Tous les principes constituants de l'urine sont en baisse par vingt-quatre heures et par kilogramme de poids et n'expriment que l'insuffisance digestive et assimilatrice. Les rapports d'échanges dénotent un abaissement des oxydations azotées (79,5 p. 100), du rapport Ph^2O^5 : Azote total (15 p. 100), de grandes variations dans le rapport des matières ter-

naires aux matières organiques totales (de 7 à 36 p. 100), une augmentation du coefficient de déminéralisation (42 p. 100), du rapport Cl : Azote total (65 p. 100) et de la quantité de matière minérale nécessaire pour mobiliser 1 gramme d'azote (192 p. 100). Cette prédominance des échanges minéraux sur les échanges organiques dépend uniquement de l'insuffisance de ces derniers et ne fournit, par conséquent, aucune indication diagnostique ou thérapeutique spéciale.

Tout l'ensemble symptomatique subjectif de la gastrite chronique ne vaut que par son association avec la permanence des caractères du chimisme stomacal et la notion étiologique. S'il n'offre rien de décisif, il comporte néanmoins une probabilité diagnostique dont la survenance de vomissements pituiteux ou sanguinolents ferait presque une certitude.

La période de la gastrite muqueuse et de la gastrite atrophique. La troisième période succède progressivement à la deuxième par des phases de transition qu'aucune description schématique ne saurait représenter. Quand elle est réalisée, elle se présente sous deux types répondant à la gastrite muqueuse et à la gastrite atrophique.

La gastrite muqueuse. Dans la gastrite muqueuse s'accentuent les caractères de dernière phase de la deuxième étape (catarrhe muqueux) et spécialement les vomissements pituiteux ainsi que les autres signes de l'hypersécrétion muqueuse. Riegel pense qu'elle aboutit rarement à la gastrite atrophique; mes observations personnelles confirment cette manière de voir.

La gastrite atrophique La gastrite atrophique décrite par les Allemands sous la dénomination vicieuse d'achylia gastrica est considérée par eux comme une entité distincte[1], ce qui est le contrepied absolu de la thèse que je soutiens. J'admets que

1. Voyez : Fenwick, *The Lancet*, 1877. — Nothnagel, *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. XXIV, 1879. — Quincke, *Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge*, n° 100. — Boas, *Münchener medicinische Wochenschrift*, n°s 41 et 42, 1887. — Kahlden, *Centralblatt für klinische Medicin*, n° 16, 1887. — Jaworski, *Münchener medicinische Wochenschrift*, n° 8, 1887. — Henry et Osler, *American Journal of the medical science*, 1887. — Rosenheim, *Berliner klinische Wochenschrift*, n°s 51 et 52, 1888. — Jaworski, *Wiener medic. Presse*, n°s 48 et 49, 1888. — G. Meyer, *Zeitschrift für klinische Medicin*, t. XVI, 1889. — Einhorn, *New-Yorker med. Monatsschrift*, 1892, et *Medical Record*, 1895. — Ewald, *Berliner klinische Wochenschrift*, n°s 26 et 27, 1892. — Eisenlohr, *Deutsche medicinische Wochenschrift*, n° 49, 1892. — A. Schmidt, *Ibid.*, n° 19, 1895. — Martius et Lubarsch, Achylia gastrica; ihre Ursachen und ihre Folgen, *Leipzig et Vienne*, 1897. — Fuchs, *Inaug. Dissertation*, Giessen, 1897. — D. Gerhardt, *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 35, 1898. — N. Reichmann, *Ibid.*, n° 46, 1898.

l'atrophie gastrique peut accompagner le cancer de l'estomac ou d'un organe éloigné, survenir dans nombre de maladies chroniques, terminer une gastrite aiguë, accompagner l'anémie pernicieuse progressive, etc. ; mais, dans la plupart des cas où je l'ai constatée, j'ai trouvé la dyspepsie puis les catarrhes acide et muqueux aux phases antécédentes de son histoire.

La forme latente. Elle peut passer inaperçue quand la motricité de l'estomac est conservée et que l'intestin supplée à l'insuffisance gastrique. J'ai vu des malades qui semblaient jouir de la santé la plus parfaite et chez qui l'achylie gastrique était **absolue**[1]. Chez l'un d'eux, il n'y avait même pas d'indican dans l'urine et le rapport de l'acide sulfurique conjugué à l'acide total atteignait 1 : 10; malgré l'absence de toute préparation stomacale de la digestion, les fermentations intestinales étaient au-dessous de la normale.

La forme dyspeptique. Dans un autre groupe de cas, les malades éprouvent tout ou partie des troubles subjectifs et objectifs afférents à l'étape précédente, auxquels s'ajoute la triade symptomatique suivante : sensibilité au creux épigastrique, état nauséeux, régurgitations d'un liquide neutre ou alcalin absolument inactif, sans HCl, ni pepsine, ni lab, salé, légèrement albumineux et mucineux, que N. Reichmann tend à considérer comme un produit d'exsudation vasculaire mêlé à du mucus. Ce syndrome se produit par crises plus ou moins fréquentes et n'a pas de rapport précis avec l'ingestion des aliments.

La forme anémique. Enfin, chez d'autres malades, dominent les troubles de l'état général. La face prend un aspect cireux et bouffi, les muqueuses sont décolorées ; la faiblesse est extrême ; le moindre effort est suivi d'essoufflement et de palpitations.

L'anorexie est absolue, la langue blanche. Les symptômes dyspeptiques sont ceux de l'étape précédente, avec plus de pesanteur après l'ingestion des aliments. Le malade de Thorogwood eut quelques légères hématémèses. La diarrhée est peut-être plus commune que la constipation. En somme, c'est le tableau de l'anémie pernicieuse, avec ses souffles cardiaques et vasculaires, ses hémorrhagies rétiniennes et ses particulières altérations du sang.

Le chimisme stomacal. Le chimisme stomacal est caractéristique. La sonde ne ramène qu'une quantité de liquide très infé-

1. Voyez page 531.

rieure à celle qui a été introduite ; les aliments sont mal divisés, les albuminoïdes intacts, l'acidité nulle ou très faible, de $0^{gr},10$ à $0^{gr},20$. L'HCl libre fait défaut ; l'HCl organique est exceptionnel, la pepsine absente, le lab et le labzymogène le plus souvent disparus ou très réduits, ce qui constitue un bon signe diagnostique. Quand la stase fait défaut, il n'y a pas d'acides de fermentation. Dans deux cas, le liquide gastrique ne contenait même plus de mucine. La digestion des féculents très divisés est bonne ; celle du pain est mauvaise, et l'on retrouve presque intacts les fragments ingérés dans le repas d'épreuve. L'absorption stomacale serait encore satisfaisante si l'on en croit D. Gehrardt qui constate qu'en une demi-heure disparaissent de 33 à 74 p. 100 des sucres et de 7 à 25 p. 100 des corps gras introduits dans l'estomac. Le même auteur a montré aussi que la leucocytose digestive n'était pas atteinte.

Les échanges organiques. Je n'ai relevé dans les échanges aucun trouble qui ne fût imputable à l'insuffisance digestive. Il y a même des observations où les échanges sont absolument normaux. Seule, l'élévation du rapport Cl : Azote total à 75 p. 100, en moyenne, souligne l'absence de la sécrétion chlorhydrique. J'ai encore observé que la pepsinurie fait totalement défaut.

III

La marche et le pronostic. — Le diagnostic général et ses opérations. — Le diagnostic différentiel. — Le diagnostic étiologique.

La marche et le pronostic. La marche et le pronostic de la gastrite chronique sont étroitement liés aux conditions d'hygiène dans lesquelles sont placés les malades, à l'observance de leur régime, à la façon dont l'estomac se vide et au degré de la suppléance intestinale. Quand ces éléments sont favorables, la gastrite chronique est compatible avec une santé relative : je ne sais si les malades guérissent au sens nosologique du mot, mais, en tout cas, ils peuvent arriver à vivre fort longtemps.

Si ces éléments favorables font défaut, la maladie suit une marche progressive ou procède par poussées dont chacune aggrave les symptômes dyspeptiques et précipite la dénutrition. Lorsqu'apparaît le syndrome de l'anémie pernicieuse, la guérison est exceptionnelle. La

fréquence des vomissements, les hématémèses et les autres signes d'ulcération aggravent aussi le pronostic. De même, chez les névropathes, la gastrite chronique a une plus grande gravité et aboutit plus rapidement à la cachexie.

Le diagnostic général.

Le diagnostic comporte plusieurs opérations : 1° Distinguer la période fonctionnelle de la période lésionale de la maladie dyspeptique; 2° Déterminer l'étape lésionale en cause; 3° Différencier la gastrite chronique des affections qui la simulent; 4° S'enquérir des causes qui ont concouru à transformer le trouble fonctionnel en lésion.

Les deux premières opérations sont les plus délicates et comportent avec elles une grosse part d'incertitude. J'ai suffisamment indiqué tout à l'heure les symptômes subjectifs et objectifs que l'on peut utiliser pour qu'il soit inutile d'y revenir. Ajoutons seulement que l'exploration de l'estomac à jeun fournit des renseignements fort utiles. Si le liquide extrait est alcalin, neutre ou peu acide, si l'HCl libre est absent, s'il renferme du mucus et que l'examen microscopique y montre des fragments desquamés du revêtement épithélial de la muqueuse gastrique et des débris de cette muqueuse, le diagnostic du catarrhe gastrique devient plus probable, surtout si cette exploration plusieurs fois répétée donne toujours les mêmes résultats. Quant au diagnostic de la période de la lésion, on l'étayera sur les résultats du chimisme stomacal, en suivant les indications que j'ai données tout à l'heure.

Le diagnostic différentiel.

Le diagnostic différentiel doit être fait d'avec la forme dyspeptique de l'ulcère simple, le cancer et la neurasthénie gastrique. Dans cette forme de l'ulcère simple, l'hémorrhagie manque souvent et les troubles dyspeptiques ressemblent assez à ceux de la gastrite chronique. Mais la douleur plus ou moins réveillée par l'ingestion des aliments, les crises gastriques et surtout l'examen du chimisme stomacal qui a le type de la dyspepsie hypersthénique avec hyperchlorhydrie, les résultats de l'exploration stomacale à jeun constituent de bons éléments de différenciation. Dans les ulcères cicatrisés et compliqués de catarrhe secondaire, on ne peut utiliser que les anamnestiques, les hématémèses et les crises gastralgiques antérieures.

Le diagnostic d'avec le cancer n'est pas difficile quand existent les signes essentiels de celui-ci : la tumeur, la stase gastrique, les hématémèses, les vomissements marc de café, la cachexie spéciale,

la phlegmatia alba dolens, etc. Il est épineux quand manquent ces caractéristiques. Vous vous souviendrez que la gastrite chronique succède soit à une gastrite aiguë, soit à une longue période dyspeptique, que la cachexie y est tardive, que l'acide lactique n'est ni constant ni abondant dans le contenu stomacal, que la pepsine et le lab disparaissent dans l'atrophie gastrique. Au contraire, dans le cancer, l'anamnèse de la dyspepsie antérieure manque souvent, la cachexie est précoce, l'acide lactique constant et abondant, la pepsine et surtout le lab disparaissent rarement tout à fait.

La neurasthénie gastrique doit être distinguée du catarrhe, quand elle s'accompagne d'une simple diminution de l'HCl, et de l'atrophie, quand elle est anachlorhydrique. Dans le diagnostic d'avec le catarrhe, l'irrégularité des symptômes subjectifs et objectifs, la variabilité de l'analyse du contenu stomacal, le fait que des aliments indigestes passent souvent mieux que les plus légers, le défaut de concordance entre les variations de la pepsine et du lab et celles de l'HCl, la présence du mucus dans le liquide du repas d'épreuve et et dans celui retiré le malade étant à jeun, la prédominance des symptômes névropathiques et des retentissements réflexes sont autant de signes distinctifs dont la réunion est suffisante pour fixer votre décision.

Dans la dyspepsie hyposthénique nerveuse avec anachlorhydrie que l'on peut confondre avec la gastrite atrophique, la marche est irrégulière, coupée de rémissions; la pepsine et le lab ne disparaissent pas, l'état général demeure à peu près satisfaisant, la langue n'est pas saburrale, pendant que la maladie évolue sur un terrain nerveux qui impose sa variabilité à la plupart des autres symptômes.

Le diagnostic étiologique.

Le diagnostic des conditions qui ont favorisé le développement de la gastrite chronique mérite d'être fait dans ses plus minutieux détails. Si vous arrivez à déterminer les causes, vous pourrez souvent les combattre et les écarter.

DEUXIÈME LEÇON

LE TRAITEMENT DES GASTRITES CHRONIQUES

LES INDICATIONS GÉNÉRALES
LES RÉGIMES — LES MÉDICATIONS DU CATARRHE ACIDE,
DU CATARRHE MUQUEUX ET DE LA GASTRITE ATROPHIQUE
LES CONCLUSIONS GÉNÉRALES

I

Les indications générales du régime et du traitement. — Le traitement prophylactique. — Le régime lacté absolu. — Son mode d'action. — Sa durée. — **Les règles générales du régime alimentaire. — Le régime du catarrhe acide, du catarrhe muqueux et de la gastrite atrophique.** — Le nombre des repas.

Les indications du traitement. Les indications du traitement de la gastrite chronique varient suivant la période de la maladie. A la première période, il faut apaiser l'excitation fonctionnelle créatrice de la lésion anatomique; à la deuxième, on tentera d'arrêter l'évolution progressive de celle-ci; à la troisième, il ne s'agit plus que de trouver les meilleurs moyens de nourrir le malade, puisque la lésion constituée paraît irrémédiable. Au-dessus de ces indications, se placent celles qui s'adressent à la connaissance de l'étiologie, c'est-à-dire à la prophylaxie. Et, à côté d'elles, viennent les indications secondaires relatives aux complications et aux prédominances symptomatiques.

Le traitement prophylactique. Traitement parallèle des états morbides protopathiques; suppression des boissons alcooliques, du thé et du café forts, du tabac; hygiène de la bouche et des dents; prothèse dentaire en cas de besoin; division des ali-

ments à l'aide des masticateurs connus; repas lents; hygiène générale physique et morale; stimulation des fonctions de la peau; exercice régulier sans fatigue; vie calme; travail intellectuel modéré: tels sont les points principaux du traitement prophylactique.

Le régime lacté absolu. A la première période, c'est le traitement de la dyspepsie hypersthénique permanente qui s'impose, et vous n'aurez qu'à suivre les règles que je vous ai tracées précédemment[1], en commençant, bien entendu, par le *régime lacté absolu* aidé des moyens destinés à assurer sa tolérance[2]. Je ne saurais trop insister sur l'urgence de ce régime lacté absolu comme traitement initial pendant cette première étape et aussi pendant la plus grande partie de la deuxième période, du moins tant que l'on trouve encore de l'HCl libre dans le contenu stomacal. Je vous assure que vous obtiendrez avec cette médication bien dirigée de remarquables succès, à la condition de ne pas vous laisser décourager par les passagères intolérances du début, dues presque toujours à des fermentations que vous modérerez en conseillant du *lait stérilisé*, en n'arrivant que progressivement aux doses utiles de 3 et 4 litres, en surveillant l'intestin, en vous aidant des *poudres alcalino-terreuses de saturation*[3] et des agents de l'antisepsie indirecte : le *fluorure d'ammonium*, l'*iodure double de bismuth et de cinchonidine*, le *soufre sublimé* et le *soufre iodé*[4], agents qui sont actifs à des doses trop faibles pour exercer la moindre action irritante sur la muqueuse gastrique la plus sensible.

A la deuxième période, quand la disparition de l'HCl libre, la présence du mucus dans le contenu gastrique extrait à jeun et après repas d'épreuve, ainsi que les divers autres symptômes subjectifs et objectifs ne vous laisseront plus de doute sur la réalité du catarrhe de l'estomac, tentez encore le régime lacté absolu et, dans bien des cas, vous obtiendrez, non le retour de la sécrétion gastrique, mais une amélioration des symptômes subjectifs, de la nutrition et de l'état général suffisante pour décider le malade à persévérer ou pour vous permettre, s'il s'y refuse, de tenter une autre alimentation aidée d'une médication appropriée.

A la troisième période, le régime lacté demeure bien souvent le meilleur mode d'alimentation, tout en étant moins urgent qu'aux périodes précédentes et en reconnaissant comme indication princi-

1. Voyez IIe Partie, Leçons XI, XII, XIII et XIV.
2. Voyez page 258.
3. Voyez page 171.
4. Voyez pages 509 et suivantes.

pale une imparfaite suppléance intestinale. Il est contre-indiqué quand l'examen du contenu stomacal démontre l'absence du lab. Si le labzymogène existe encore, le lait peut être toléré et utile, à la condition qu'on l'additionne d'*eau de chaux*.

Le mode d'action du régime lacté.

Comment agit le régime lacté absolu? A la première période, il modère l'hyperfonction et par conséquent l'hypergenèse des cellules glandulaires, la suractivité circulatoire et la sécrétion muqueuse de défense, c'est-à-dire les conditions mêmes de la lésion. A la deuxième période, il réduit au minimum le travail d'un estomac en voie de réaction inflammatoire que toute autre alimentation ne peut qu'exalter, et il favorise ainsi la guérison ou tout au moins l'immobilisation des lésions déjà constituées. Ce qui m'a confirmé dans cette opinion, c'est que des malades, qui rejettent à jeun des mucosités glaireuses et épaisses, ordinairement neutres ou à peine acides, ont deux ou trois heures après un repas ordinaire des vomissements dans lesquels on peut déceler de l'HCl libre en plus ou moins grande quantité, ou éprouvent des régurgitations acides et du pyrosis; les aliments ont donc stimulé la sécrétion, c'est-à-dire le travail d'une muqueuse malade. Au lieu de cette excitation nocive, le régime lacté exerce une sédation salutaire, à la condition toutefois qu'on s'oppose à la fermentation du lait par les moyens que je vous ai indiqués, car cette fermentation donne naissance à des acides irritants pour la muqueuse. A la période d'atrophie gastrique avec insuffisance de la suppléance intestinale, il réalise encore le meilleur procédé pour nourrir les malades, en fournissant aux organes digestifs l'aliment qui s'accommode le mieux à leur déchéance.

La durée du régime lacté.

A quelque étape que ce soit, continuez le lait aussi longtemps que possible, pendant plusieurs mois, pendant même une année, si le malade le tolère facilement et peut en ingérer une quantité suffisante, par exemple de 3 litres et demi à 4 litres par jour. Si le poids diminuait, si l'état général venait à fléchir, ou encore si l'appétit reparaissait avec un caractère impérieux, vous seriez autorisés à le cesser; de même, si quelques signes d'intolérance se manifestaient. Il conviendrait alors d'instituer une autre alimentation.

Les règles générales du régime alimentaire.

Pour régler l'alimentation des étapes acide et muqueuse de la deuxième période de la gastrite chronique dans les cas où le lait n'est pas toléré, par-

tez de ce principe que le régime doit être sédatif dans le catarrhe acide et stimulant dans le catarrhe muqueux. Dans la gastrite atrophique, les aliments les meilleurs sont ceux qui séjournent le moins dans l'estomac, quelles que soient, d'ailleurs, leurs propriétés apaisantes ou excitantes.

J'ajoute immédiatement qu'aucun régime, si bien conçu qu'il soit, ne saurait s'appliquer à tous les cas de la même catégorie ; car vous devrez tenir compte du temps que l'estomac met à se vider, de l'état de la sécrétion stomacale, du degré d'excitabilité de la muqueuse et de la suppléance fonctionnelle de l'intestin.

Cependant vous poserez comme règle générale, applicable à tous les cas, de ne donner que des aliments réduits en purée, d'éliminer tous ceux qui peuvent avoir une action mécanique irritante sur la muqueuse, et d'insister, dans la mesure de la tolérance, sur un régime mixte, en choisissant, bien entendu, les viandes les plus tendres et les aliments les plus digestibles. Vous consulterez à ce propos les tables de digestibilité dressées par GOSSE (de Genève)[1], BEAUMONT, CH. RICHET[2], LEUBE, etc.

WEGELE, LEUBE, BIEDERT et LANGERMANN ont donné des cartes alimentaires très bonnes sous certains rapports, mais auxquelles je reproche d'être trop absolues et de ne pas tenir un compte suffisant des réactions individuelles de chaque malade. Je vous conseille donc de ne pas immobiliser votre diététique dans des régimes inflexibles, mais d'adapter à la susceptibilité de chaque malade les programmes généraux que je vous ai tracés à propos du régime des dyspeptiques. Dans cet ordre d'idées, le principe du régime des dyspeptiques hypersthéniques s'appliquerait au catarrhe acide, celui des dyspeptiques hyposthéniques au catarrhe muqueux et celui des fermentations gastriques à la gastrite atrophique[3].

Le régime du catarrhe acide. Dans le catarrhe acide, qui réclame un régime sédatif et capable de diminuer l'excitabilité sécrétoire, le bouillon du pot-au-feu, les soupes épaisses, les viandes tendres et les volailles jeunes rôties, hachées menu, les aliments gélatineux qui fermentent difficilement, se transforment plus vite que les albuminoïdes, s'absorbent rapidement et sont en quelque sorte des aliments d'épargne[4], les poudres de viande bien préparées, les pois-

1. BOUVERET. — Traité des maladies de l'estomac, p. 444, *Paris*. 1893.
2. CH. RICHET. — *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1877.
3. Voyez IIe PARTIE, Leçons XI, XVIII et XXVI.
4. MUNCK et UFFELMANN. — Die Ernährung des gesunden und kranken Menschen, p. 99, *Leipzig*, 1891. — G. SÉE, Du régime alimentaire, p. 17. *Paris*, 1887.

sons maigres au court-bouillon, les œufs à la coque à peine cuits, les pâtes alimentaires, les légumes réduits en purée, cuits à l'eau, additionnés à table même d'un peu de beurre très frais, les fruits cuits, forment une carte assez étendue dans laquelle vous ferez, pour chaque malade, un choix dirigé par les règles générales posées tout à l'heure.

Comme boisson, l'eau pure, les eaux minérales inermes et non gazeuses, la *bière de malt* étendue d'eau, le lait ou les *infusions aromatiques* chaudes, suivant les cas.

Quand les malades ne tolèrent ni le régime lacté absolu, ni l'alimentation mixte, vous avez la ressource de l'*alimentation lacto-végétale*, dont je vous ai donné le détail en traitant du régime des dyspeptiques hypersthéniques[1].

Le régime du catarrhe muqueux.

Dans le catarrhe muqueux où l'on doit du moins tenter de stimuler l'activité et par conséquent la nutrition des cellules glandulaires que tend à étouffer le tissu conjonctif néo-formé, vous vous inspirerez des règles tracées à propos du régime des dyspepsies hyposthéniques[2], et vous insisterez sur l'*alimentation animale ;* la viande crue et le jambon finement râpés, les huîtres, les féculents azotés, les crèmes, les entremets légers, les fromages secs, le fromage à la crème, les confitures, le raisin seront permis. Vous autoriserez aussi quelques condiments, en particulier le *sel marin* qui fournit la matière première de l'HCl. Comme boisson, les vins blancs légers et doux, la bière, les eaux minérales stimulantes comme *Pougues*, *Vals*, *Saint-Galmier*, *Condillac*, *Soultzmatt*, le thé et le café très faibles.

On a conseillé d'augmenter l'*alimentation féculente*, dont la digestion peut s'effectuer facilement dans l'estomac non acide à l'aide de la ptyaline, et de diminuer les aliments azotés. Cela est inutile quand la digestion intestinale est bonne, puisque celle-ci s'exerce sur tous les aliments pourvu qu'ils soient dans un suffisant état de division. Au contraire, cette pratique serait à tenter si l'intestin fléchissait : on insisterait alors sur les féculents azotés (haricots rouges, pois, lentilles, fèves, etc.).

Le régime de la gastrite atrophique.

Dans la gastrite atrophique, le régime des fermentations gastriques est indiqué[3] avec la précaution de réduire tous les aliments à leur maximum de division, de sorte que les *poudres de viande* trouvent ici leur

1. Voyez page 260.
2. Voyez page 374.
3. Voyez page 492.

emploi rationnel. Il en est de même des *peptones* et des produits tels que la *somatose*, la *nutrose*, la *nucléo-peptone*, etc., quoique encore je ne conseille ces préparations qu'au cas où les aliments naturels ne seraient pas tolérés ou seraient pris en trop minime quantité. N'oubliez pas, d'ailleurs, que dans la gastrite atrophique les variations individuelles sont encore plus étendues que dans les catarrhes acide et muqueux, puisque, en l'absence de stase gastrique et avec un bon vicariat intestinal, certains malades sont capables d'élargir amplement leur régime, à la condition de faire une plus forte part à l'alimentation végétale[1].

Le nombre des repas. Les auteurs diffèrent beaucoup sur le nombre de repas qu'il convient de conseiller dans les gastrites chroniques. Les régimes allemands comportent en général six repas. ROSENHEIM se contente de quatre. BOUVERET s'en tient aux trois repas habituels en France. Pour moi, je ne fixe rien d'absolu. Dans le catarrhe acide où domine l'indication sédative, j'ordonne trois repas seulement, parce que chaque excitation alimentaire sollicite l'activité glandulaire. Dans le catarrhe muqueux, où il est préférable de stimuler la sécrétion, on répartira l'alimentation sur quatre à cinq repas. Dans la gastrite atrophique où l'on doit éviter la stase et le séjour prolongé des aliments, cinq ou six repas peu copieux seront mieux tolérés que trois repas abondants.

II

Les médications et leurs indications. — La médication du catarrhe acide. — Le traitement des prédominances symptomatiques. — **La médication du catarrhe muqueux.** — Les modificateurs anatomiques et les modérateurs de la sécrétion muqueuse. — **La médication de la gastrite atrophique.** — Le traitement des hémorrhagies. — **Conclusions générales.**

Les médications et leurs indications. Les notions qui viennent de me servir à éclairer et à diriger le régime serviront encore de guide dans l'emploi des médications, au sujet desquelles la confusion la plus grande semble régner. Tel auteur recommande l'*acide chlorhydrique* et la *pepsine*, tel autre les *stimulants de la motricité et de la sécrétion gastrique*, tel autre les *modificateurs de la muqueuse*, tel

1. Voyez page 530.

autre les *antiseptiques*, tel enfin les *médications physiques*. Chacun donne de bonnes raisons à l'appui de ses conseils, et la meilleure de toutes, c'est qu'un médecin consciencieux ne propose que ceux qui lui ont réussi dans la majorité des cas. Il est donc certain que toutes les médications classiques ont eu leur part de succès; mais comment se fait-il qu'aucune n'ait encore réussi à s'imposer, comme le régime lacté, par exemple, dans le traitement de l'ulcère de l'estomac? C'est tout simplement parce que le vocable gastrite chronique répond à un processus à étapes successives et que la médication qui remplit les indications d'une de ces étapes ne s'adresse pas nécessairement aux autres périodes évolutives. A la première étape, tout doit concourir à la *sédation;* aux phases initiales de la deuxième, c'est encore la sédation qui s'impose; mais, aux phases ultimes, la *médication stimulante* devient nécessaire. Enfin, quand la gastrite atrophique est définitive, il ne s'agit plus de médication excitante ni sédative, mais de réduire le travail mécanique de l'estomac et d'aider la digestion intestinale. Toutes les médications proposées sont donc bonnes, à la condition qu'on ne les associe pas au diagnostic brut de gastrite chronique, mais qu'on les adapte cliniquement à telle phase de la maladie où elles seront applicables, ainsi que je viens de le faire pour les régimes.

Appuyée sur la physiologie pathologique et faisant état à la fois du trouble fonctionnel à combattre et de la lésion anatomique à modifier, la thérapeutique perd le caractère hasardeux qui la fait dédaigner par tant de maîtres éminents; elle se plie aux exigences des cas particuliers au lieu de les violenter doctrinairement, et elle réserve à ceux qui savent la pratiquer, en s'évadant des systèmes, les plus vives satisfactions.

Les médications du catarrhe acide.

A la phase du catarrhe acide, c'est encore le traitement de la dyspepsie hypersthénique permanente qui mérite le premier rang, à la condition de restreindre au minimum l'*action médicamenteuse* et de se borner en principe aux moyens d'assurer la tolérance du régime lacté et de relever l'appétit, sans préjudice, bien entendu, des indications symptomatiques dominantes et spéciales à chaque cas. Parmi les *agents physiques*, je donne le premier rang à l'*hydrothérapie*, puis au *massage général* très doux, mais je repousse le *massage de l'estomac* et l'*électricité*. L'*exercice physique* modéré est indispensable. Quant aux *cures hydro-minérales* et d'*altitudes*, vous n'avez qu'à vous reporter à ce que nous en avons dit à propos de leur application au traitement de la dyspepsie hypersthénique.

A cette période de la gastrite chronique, il m'a semblé que la médication devait être encore essentiellement fonctionnelle et que l'immobilisation ou la rétrogradation de la lésion dépendaient bien plus de la suppression de l'excitation fonctionnelle qui l'engendre que d'une action visant directement l'état anatomique. Et puis, comment atteindre celui-ci? La médication substitutive, à l'aide du *nitrate d'argent*, les actions directes, comme celles du *bichromate de potasse* employé par VULPIAN et de la *créosote* vantée par KLEMPERER, les modificateurs physiques, tels que le *lavage*, le *massage* et l'*électrisation stomacale*, peuvent sembler théoriquement rationnels, mais la pratique les condamne.

Le traitement des prédominances symptomatiques.

Le traitement sédatif étant admis comme base, il ne nous restera plus qu'à combattre les prédominances symptomatiques, à réveiller l'appétit défaillant, à combattre la constipation, les crises gastriques, les flatulences, les fermentations et les vomissements[1] et à remonter l'état général quand il fléchit[2]. Dans le traitement de l'anorexie, en dehors des moyens que vous connaissez déjà, je vous conseille encore le *métavanadate de soude* et le *persulfate de soude*, dont il sera question tout à l'heure.

Les médications du catarrhe muqueux.

A la période du catarrhe muqueux, quand le régime lacté a donné tout ce qu'il pouvait ou quand il n'est pas toléré, employez une *médication stimulante* calquée sur celle de la dyspepsie hyposthénique[3]. Mais aux éléments constitutifs de cette médication qui a pour but de stimuler les fonctions sécrétoires et motrices de l'estomac doivent s'associer les moyens aptes à *modérer la sécrétion muqueuse* et à *modifier la lésion anatomique*. Dans le catarrhe acide, nous tentions d'influencer la lésion commençante en agissant sur ses conditions fonctionnelles ; dans le catarrhe muqueux, où le tissu conjonctif étouffe ce qui reste des cellules glandulaires et où les cellules à mucus, moins hautement spécialisées, prolifèrent si activement, il faut non seulement réveiller la vitalité des premières par tout ce qui peut exalter leur fonctionnement, mais s'attaquer directement aussi à l'état anatomique constitué.

1. Voyez pour ces traitements les pages 298, 294, 251, 297, 500 et suivantes, 287.
2. Voyez page 301.
3. Voyez pages 378 à 400.

La médication stimulante et apéritive.

Vous connaissez déjà les agents de la médication stimulante et apéritive, tels que la *macération de quassia amara*, la *quassine*, *l'élixir de Gendrin*, les *strychniques*, le *condurango*, le *trèfle d'eau*, l'*ipéca* à très faible dose associé au *bicarbonate de soude*, au *sulfate* et à l'*azotate de potasse*, etc.

Ajoutez-y deux agents nouveaux dont j'ai beaucoup à me louer, le *métavanadate de soude* et le *persulfate de soude*. Voici le mode d'emploi du premier :

℞ Métavanadate de soude	0gr,03
Eau distillée	300 grammes

Dissolvez. Une cuillerée à dessert une demi-heure avant le déjeuner de midi, tous les deux jours seulement. Continuer pendant dix jours, cesser dix jours, reprendre dix jours.

Le *persulfate de soude* sera prescrit de la façon suivante :

℞ Persulfate de soude	2 grammes
Eau distillée	300 —

Dissolvez. Une cuillerée à soupe une demi-heure avant le déjeuner et le dîner. Cessez dès que l'appétit se manifeste pour recommencer dès qu'il fléchit.

Les modificateurs anatomiques et les modérateurs de la sécrétion muqueuse.

Comme *modificateurs anatomiques*, j'ai employé sans succès, quelquefois avec désavantage, la *teinture d'iode* et l'*iodure d'amidon*, les *iodures de potassium* et *de sodium*, le *bichromate de potasse* et le *nitrate d'argent*. Aussi y ai-je renoncé.

La *gastérine* de Frémont doit au moins être essayée dans les cas rebelles. Je manque d'expérience personnelle à son sujet, mais elle est vantée par de très bons observateurs [1].

Les vomitifs.

Les *vomitifs*, tels que l'*ipéca* à la dose de 1gr, 50 en trois paquets donnés à un quart d'heure d'intervalle et renouvelés tous les quinze jours à trois ou quatre reprises, ont mieux réussi. Dans trois cas, leurs bons effets m'ont paru indéniables. Mais, en général, ils ont l'inconvénient de fatiguer des sujets déjà affaiblis, et doivent être réservés aux malades encore vigoureux, chez qui dominent l'hypersécrétion muqueuse et la stase.

1. Voyez page 764.

Les révulsifs.

Les *révulsifs*, sous la forme de petits *vésicatoires* volants de la grandeur d'une pièce de cinq francs, répétés tous les dix à quinze jours pendant deux mois, sont d'utiles modificateurs locaux. Je ne veux pas faire d'inutiles théories sur leur mode d'action, puisque ces théories concluent à leur rejet; il me suffit de constater qu'en dépit des idées régnantes et conformément à l'observation traditionnelle ils donnent d'excellents résultats.

Les compresses échauffantes.

La *compresse échauffante* est un autre modificateur local dont les avantages sont réels, que l'on applique avec des *eaux chlorurées-sodiques* fortes ou avec des *eaux-mères chlorurées-sodiques* stimulantes comme celles de *Salins-du-Jura* ou de *Rheinfelden*, les *eaux-mères chlorurées-magnésiennes* de *Biarritz* et de *Salies-de-Béarn* ayant des effets plutôt sédatifs. Vous la ferez appliquer chaque soir, pendant un à deux mois, après la période des révulsifs, quand les plaies des vésicatoires seront complètement cicatrisées.

Le lavage de l'estomac et la douche stomacale.

Pour la plupart des auteurs, surtout dans les pays allemands, le *lavage de l'estomac* serait le meilleur traitement du catarrhe muqueux de l'estomac. Ses nombreux partisans le pratiquent à jeun, pour enlever le mucus sécrété pendant la nuit, ou le soir pour évacuer les résidus alimentaires de la journée. Ils se servent d'*eau bouillie* ou de solutions étendues de *bicarbonate de soude*, de *sel marin*, d'*eau de chaux*, d'*antiseptiques divers* et même d'HCl. Beaucoup recommandent la *douche stomacale* avec l'une des solutions précédentes. En principe, je n'admets pas le lavage de l'estomac comme base du traitement. Il n'est réellement utile qu'occasionnellement, à titre de traitement symptomatique, dans les cas de stase gastrique, quand l'estomac n'est pas vidé 6 à 7 heures après le repas et que les résidus alimentaires y subissent des fermentations dont les produits acides irritent la muqueuse. Alors le lavage devient indispensable, car les résidus fermentés des repas précédents ne peuvent que gêner la digestion du repas suivant. Dans ce cas, il réveille l'appétit, apaise les douleurs et facilite la digestion.

Les médications physiques.

Les *médications physiques*, comme l'*électrisation*, le *massage*, la *gymnastique abdominale*, qui étaient contre-indiquées à la phase du catarrhe acide, deviennent ici d'utiles adjuvants pour l'emploi desquels vous suivrez les indications données à propos du traitement des dys-

pepsies hyposthéniques [1]. De même, tout ce qui concerne l'*hydrothérapie* et le *traitement hydro-minéral* de ces dyspepsies s'applique au catarrhe muqueux.

Le traitement des prédominances symptomatiques. Le traitement habituel des prédominances symptomatiques et des déchéances de l'état général s'applique aussi au catarrhe muqueux.

La médication de la gastrite atrophique. L'atrophie gastrique ne réclame plus de traitement médicamenteux direct, puisqu'il importe seulement d'assurer l'évacuation stomacale et la digestion intestinale. La *médication acide* par l'*acide chlorhydrique* ou par l'*acide sulfurique* associé à l'*acide azotique* [2], les ferments digestifs, *pepsine*, *papaïne*, *maltine*, *pancréatine*, semblent d'abord indiqués, puisque l'estomac n'est plus qu'un sac inerte dans lequel il semble rationnel de réaliser une digestion artificielle. Mais, en pratique, les résultats de ce traitement sont bien incertains. Si quelques malades s'en trouvent fort bien et voient s'améliorer leur état, la majorité n'en éprouve aucun bénéfice et d'aucuns même ne le tolèrent pas. En principe, je commence toujours par l'essayer, quitte à le cesser dès que je constate son inconvénient ou son inutilité. Vous donnerez dès la fin des repas soit l'HCl à 4 p. 1000, soit mieux encore la *mixture de Coutaret*. Quant à la *pepsine*, n'employez que celle à titre 100 et donnez-en quatre à cinq doses de $0^{gr},50$, associées chacune à $0^{gr},10$ de *maltine* et échelonnées pendant la durée du repas. Une demi-heure à une heure après celui-ci, administrez la *pancréatine* à la dose de quatre à cinq pilules kératinisées de $0^{gr},10$.

Dans le même ordre d'idées et plus rationnellement, vous pourriez remplacer les acides minéraux et les ferments digestifs par la *gastérine* de Frémont [3].

Si cette médication ne réussit pas, il ne reste plus qu'à maintenir l'appétit, à assurer l'évacuation rapide de l'estomac, à empêcher les aliments d'y subir d'anormales fermentations et à combattre les complications. Je n'ai pas à revenir sur la question des *apéritifs*, puisque les moyens précédemment indiqués sont aussi de mise dans la gastrite atrophique; quant aux deux autres indications, elles relèvent de la médication des fermentations gastriques [4].

Pour l'état général, la meilleure manière de le remonter et de le maintenir, c'est d'assurer une digestion suffisante. Le *massage*,

1. Voyez page 389.
2. Voyez page 281 et suivantes.
3. Voyez page 385.
4. Voyez pages 500 et suivantes.

l'*hydrothérapie*, les cures hydro-minérales externes de *Biarritz*, *Salies-de-Béarn*, *Salins-du Jura*, *Plombières*, *Bagnères-de-Bigorre*, etc., valent surtout par leurs effets sur l'innervation et la circulation intestinales. Les cures hydro-minérales internes de *Châtel-Guyon*, *Brides*, *Santenay*, *Aulus*, *Carlsbad*, *Kissingen*, *Hombourg*, *Marienbad* peuvent, à la rigueur, favoriser l'évacuation stomacale, mais leur influence parfois favorable dépend de l'amélioration qu'elles provoquent dans la digestion intestinale et de leur action régularisante sur la nutrition.

Le traitement des hémorrhagies.

A propos du traitement des prédominances symptomatiques et des complications, je n'insisterai que sur les hémorrhagies qui peuvent survenir à la deuxième et à la troisième étape de la gastrite chronique. Cessez toute alimentation pendant 12 heures au moins, puis instituez le *régime lacté absolu*. Pendant la période de jeûne, faites une injection sous-cutanée avec une solution stérilisée de gélatine à 7 p. 1000, et donnez toutes les trois heures environ une demi-cuillerée à café de *lait de bismuth*. Les auteurs modernes proposent d'introduire le lait de bismuth avec la sonde : je ne connais pas de plus dangereuse pratique. En recommençant le régime lacté, vous aurez le choix entre quatre médicaments : l'*ergotine* à la dose de 2 à 4 grammes par jour [1], le *perchlorure de fer* en dragées de 0gr,10, le *nitrate d'argent* en pilules de 0gr,01 et l'*iodoforme* associé au *tannin* et au *goudron* suivant la formule ci-dessous :

℞ Iodoforme	0gr,10
Goudron de Norvège	0gr,50
Poudre de ratanhia	0gr,50

Divisez cette quantité en 10 pilules. Donnez de 2 à 4 pilules par jour.

Bien entendu, vous n'associerez pas l'*ergotine* ni les *préparations tanniques* avec le *nitrate d'argent* et le *perchlorure de fer*.

Le traitement des gastrites chroniques secondaires.

Lorsque la gastrite chronique est secondaire, son traitement personnel doit être combiné avec celui de la maladie causale. Je vous renvoie pour les détails et la technique de cette association thérapeutique aux Leçons qui traitent des retentissements des diverses maladies de l'estomac [2].

1. Voyez page 1076.
2. Voyez IVe PARTIE, page 757 et suivantes.

Les conclusions générales.

En jetant un coup d'œil d'ensemble sur le traitement de la gastrite chronique considérée comme l'aboutissant de la dyspepsie, on voit que le traitement de la lésion considérée en elle-même n'y occupe qu'une place à la fois restreinte et incertaine et que les traitements fonctionnels des diverses dyspepsies s'appliquent successivement à la gastrite chronique suivant la période de son évolution. La meilleure manière d'agir sur la lésion d'un organe est de connaître les conditions fonctionnelles qui ont déterminé cette lésion et de chercher à les modifier par une thérapeutique fonctionnelle : tel est le principe essentiel qui me paraît devoir diriger aujourd'hui le plus grand nombre de nos interventions.

TROISIÈME LEÇON

L'ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
L'ÉTIOLOGIE — LES THÉORIES PATHOGÉNIQUES — LE MÉCANISME ÉVOLUTIF
ET SES CONSÉQUENCES THÉRAPEUTIQUES

I

La définition. — **L'historique.** — **L'anatomie pathologique.** — Le siège. — L'unicité. — La forme. — **La description macroscopique.** — Les lésions de voisinage. — L'évolution anatomique. — **L'histologie pathologique.** — L'état de la muqueuse à distance.

La définition. L'ulcère simple est une ulcération limitée, le plus souvent unique, à marche chronique, à tendance progressive, reconnaissant pour condition essentielle une dyspepsie hypersthénique avec hyperchlorhydrie antérieure ou d'intenses fermentations acides, et pouvant amener la mort par perforation ou hémorrhagie[1].

Cette conception, qui rattache l'ulcère simple à une forme spéciale de la dyspepsie et qui en fait une complication évolutive de celle-ci, est admise, avec des variantes, par la plupart des médecins qui ont étudié spécialement les maladies de l'estomac; mais elle a été fortement attaquée dans ces derniers temps par des savants très distingués qui tendent à unifier le plus grand nombre des ulcérations gastriques et à leur imposer, par conséquent, une thérapeutique fondée sur les éléments communs de leur pathogénie.

1. Synonymie : ulcère perforant (ROKITANSKY), ulcère rond (NIEMEYER), ulcère de l'estomac (BRINTON), gastrite ulcéreuse (VALLEIX), ulcère escharotique, peptique, hémorrhagique, chronique, solitaire, maladie de CRUVEILHIER.

L'historique. Mais, d'abord, jetons un rapide coup d'œil sur l'histoire de la maladie. On trouve dans les anciens auteurs des relations de cas de mort subite par hématémèse ou hémorrhagie abdominale, suite de perforation de l'estomac. Plus tard, MATTHEW BAILLIE (1797)[1], dans une étude assez confuse sur les ulcérations de cet organe, en décrit une qui a l'apparence d'une ablation au couteau d'un morceau de l'estomac. Les thèses de J. MORIN[2], de G. LAISNÉ[3], les observations d'ABERCROMBIE[4] n'apportèrent que des faits isolés. C'est à CRUVEILHIER[5], comme vous le savez, qu'on doit l'histoire à peu près complète de l'ulcère auquel il donna le nom de simple. Après l'ère des faits, vint celle des théories. Vous verrez que depuis la découverte si précise de CRUVEILHIER, chaque fois qu'une doctrine nouvelle entraînait la médecine, on a voulu faire passer l'ulcère simple sous ses fourches caudines. Et c'est ainsi que, tour à tour, on mit la gastrite, les troubles trophiques, l'acidité gastrique, la toxi-infection, etc., au premier rang de ses conditions génératrices. Cette dernière doctrine, dont vous trouverez l'exposé récent dans le travail de C. GANDY[6], ne tend rien moins qu'à ôter à l'ulcère simple sa personnalité morbide, à unifier toutes les ulcérations de l'estomac dans leur origine toxi-infectieuse et dans le processus anatomo-pathologique de la nécrose hémorrhagique. Le processus aigu de la nécrose hémorrhagique, en passant à la chronicité, s'accompagnerait de réactions inflammatoires banales qui transformeraient les ulcérations toxi-infectieuses en ulcères simples typiques. Par conséquent, les ulcérations infectieuses, comme celles de la pneumococcie, comme l'exulceratio simplex de DIEULAFOY, ne seraient que des ulcères simples arrêtés dans leur évolution par un accident mortel; elles seraient la forme aiguë de la maladie dont l'ulcère simple est la forme chronique.

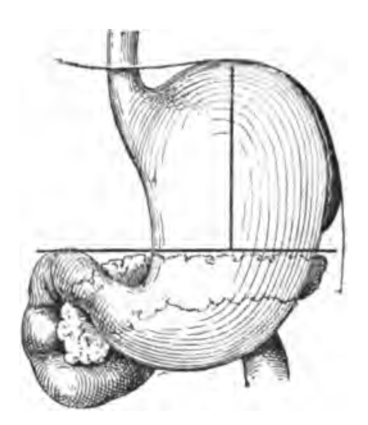
Je ne saurais souscrire à cette opinion qui tend forcément, si on l'adopte, à modifier les indications thérapeutiques de l'ulcère simple. Vous verrez, au cours de ces Leçons, qu'elle n'est pas justifiée par la clinique, que les preuves qu'on en a cru donner sont analogiques et tendancieuses, que l'individualité de l'ulcère simple demeure encore

1. MATTHEW BAILLIE. — The morbid anatomy of some of the most important parts of the human Body, *Londres*, 1897. Traduit sur la 4e édition, par GUERBOIS, p. 106, 1815.
2. J. MORIN. — *Thèse de Paris*, 1806.
3. G. LAISNÉ. — *Thèse de Paris*, 1819.
4. ABERCROMBIE. — *The Edinburgh medical and surgical Journal*, t. XXI, p. 1, 1824.
5. J. CRUVEILHIER. — *Revue médicale française et étrangère*, février, mars et juillet 1838. — Voyez aussi : Atlas d'anatomie pathologique, Livraisons X, XV, XXX, XXXI, XXXVIII, 1830-1842.
6. C. GANDY. — La nécrose hémorrhagique des toxémies et l'ulcère simple, *Thèse de Paris*, 1899. Cette thèse contient une des meilleures bibliographies de l'ulcère simple.

inattaquable, et que nous possédons assez de faits pour que l'on puisse écrire son histoire clinique et thérapeutique sans le secours des théories ou des doctrines.

L'anatomie pathologique. — Le siège.

D'après les classiques, l'ulcère simple siège surtout à la face postérieure de l'estomac, à la petite courbure et au voisinage du pylore. Il serait moins fréquent à la face antérieure, et il serait rare dans la région du cardia et à la grande courbure. DOYEN a montré le motif de cette localisation habituelle : si l'on fait passer par l'estomac considéré dans la station debout un plan horizontal au niveau du bord supérieur du pancréas (fig. 17), on reconnaît que la majorité des ulcères



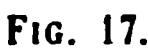


FIG. 17.

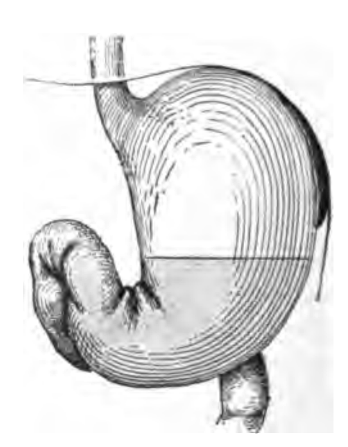


FIG. 18.

simples siègent au-dessous du plan du secteur, c'est-à-dire sur les parties de l'estomac qui sont en contact habituel avec les aliments, ainsi que vous pouvez le voir sur la figure 18, où la place des aliments pendant la station debout est représentée par un pointillé plus foncé. Pendant le décubitus dorsal, le chyme vient en contact avec la paroi postérieure, plus déclive que le pylore, ce qui explique la fréquence de l'ulcère sur cette paroi.

L'unicité.

Il est le plus souvent unique. La statistique de BRINTON donne un cas d'ulcère multiple sur 47. A côté d'un ulcère en activité, on trouve quelquefois aussi des cicatrices d'ulcères anciens. Malgré tout, je considère l'unicité de l'ulcère comme l'un de ses bons caractères anatomiques distinctifs d'avec les autres ulcérations.

La forme. La forme est arrondie ou ovalaire, d'où le nom d'ulcère rond proposé par ROKITANSKY. On l'a vu annulaire au niveau du pylore. Ses dimensions varient de celles d'une pièce de cinquante centimes à celles d'une pièce de cinq francs. CRUVEILHIER a cité un cas où la perte de substance avait 8 centimètres de large et 16 de long.

La description macroscopique. L'ulcère récent est nettement découpé; ses bords sont minces et la perte de substance semble faite à l'emporte-pièce dans une paroi à peu près normale. Au bout d'un certain temps, les bords s'épaississent; la cavité devient plus profonde et prend l'aspect d'un cône tronqué dont la base répondrait à la muqueuse détruite et dont le sommet reposerait sur la séreuse. Les parois du cône sont formées par la section des diverses tuniques de l'estomac; comme ces tuniques ne sont pas toutes également intéressées, que l'ulcération est de moins en moins étendue à mesure qu'on s'approche de la séreuse, ces parois sont découpées en gradins plus ou moins irréguliers. Quand la muqueuse est plus largement détruite sur un point de la base du cône, l'axe de celui-ci n'est plus perpendiculaire, mais oblique à la paroi stomacale. Si l'ulcère est très ancien, les bords prennent l'aspect d'un bourrelet calleux inséré sur une base indurée; la disposition en gradins disparaît, ce qui le fait paraître plus profond et lui donne quelquefois l'aspect d'une infiltration squirrheuse.

Le fond de l'ulcère est formé par la tunique musculeuse dont on distingue les faisceaux ou par la séreuse. Il est lisse et légèrement tomenteux; il n'a jamais l'apparence bourgeonnante des ulcères cancéreux. Dans maintes observations, les parois stomacales sont entièrement détruites, et le fond de l'ulcère est constitué par du tissu de périgastrite ou par un organe voisin, comme le pancréas. Sur les parois ou sur le fond, on peut voir des artérioles nettement sectionnées et oblitérées par un caillot ou par du tissu embryonnaire.

POWELL a noté des dilatations anévrysmatiques des artérioles, ANDRAL un état variqueux des veines, LIOUVILLE et GALLIARD des anévrysmes miliaires.

L'ulcère provoque des lésions de voisinage dont la périgastrite par propagation est la plus habituelle. Celle-ci crée des adhérences protectrices qui diminuent la gravité des perforations, mais qui, fixant l'estomac aux viscères voisins et gênant son fonctionnement, sont la cause de symptômes d'apparence irrationnelle et forment parfois des masses plus ou moins volumineuses et

douloureuses, perceptibles à la région épigastrique et ayant souvent donné lieu à des erreurs de diagnostic.

Les lésions de voisinage. Grâce à ces adhérences, l'ulcère peut gagner les organes voisins et creuser des cavités dans le foie, le pancréas ou plus rarement la rate, qui lui servent alors de paroi. ROKITANSKY a vu un gros fragment de pancréas détaché et tombé dans l'estomac. Si les adhérences unissent l'estomac avec des organes creux, le travail ulcératif crée des fistules établissant des communications de l'estomac avec l'intestin grêle, le côlon transverse (QUINCKE), la vésicule biliaire (HABERSHON), et même avec des organes plus éloignés comme le péricarde (GUTTMANN, A. MATHIEU, MOIZARD), le cœur (CHIARI, BRENNER, OSER, FINNY), les bronches, les plèvres, le tissu cellulaire sous-cutané (KORACH), etc.

Quand l'ulcère perfore le péritoine, avant qu'il se soit établi des adhérences, il se produit une péritonite suraiguë. Ceci se présente surtout quand l'ulcère occupe la face antérieure de l'estomac où les adhérences sont moins fréquentes et moins solides. La péritonite reste partielle si la perforation se fait au milieu des fausses membranes protectrices. Les poches pyo-gazeuses qui en résultent peuvent siéger tout autour de l'estomac; on les a vues constituer une sorte de pyo-pneumothorax sous-diaphragmatique qui simule celui de la plèvre. Elles s'évacuent par la paroi abdominale ou dans un organe voisin, l'intestin, le péricarde, la plèvre, le poumon. Dans un cas, j'ai vu le foyer péritonéal s'enkyster, puis s'ouvrir ensuite dans l'estomac; le malade eut un vomissement purulent, d'odeur infecte, auquel succédèrent des régurgitations putrides; la mort survint deux mois après par hématémèse foudroyante.

L'évolution anatomique. L'ulcère simple peut se cicatriser. Cette évolution curative n'a lieu que chez les malades dont on a pu diminuer d'une façon permanente l'hyperacidité du contenu stomacal. D'après la statistique de BRINTON, cette cicatrisation aurait lieu dans la moitié des cas. Les cicatrices sont plus ou moins irrégulières, quelquefois étoilées, blanchâtres. Suivant leur siège, la rétraction cicatricielle peut amener des déformations de la cavité gastrique, comme la biloculation[1] ou la sténose pylorique. Sur six autopsies où j'ai constaté cette dernière lésion, elle était due trois fois à une cicatrice d'ulcère. La récidive de celui-ci au niveau du tissu cicatriciel a été observée. Notez aussi l'envahissement possible de ce tissu par le can-

1. Voyez page 1082.

cer; d'après les statistiques de DITTRICH, HAUSER, ROSENHEIM, SONICKSEN, le cancer serait précédé d'ulcère dans 6 à 14 p. 100 des cas; j'en ai observé 1 cas sur 51 ulcéreux. La dégénérescence cancéreuse peut se faire aussi dans l'ulcère en pleine évolution; on a vu encore des cas où ulcère et cancer étaient nettement séparés. L'épithélioma métatypique est la variété de cancer secondaire la plus commune.

L'histologie pathologique. L'histologie de l'ulcère simple a donné lieu à d'assez nombreux travaux, parmi lesquels il faut citer ceux de KORCZYNSKI et JAWORSKI, CORNIL et RANVIER, OPENCHOWSKI, HAUSER, GALLIARD, HAYEM et LION, etc. Ces derniers auteurs, ayant eu l'occasion d'examiner un ulcère récent, en ont donné une bonne description microscopique.

La description d'HAYEM et LION diffère sensiblement de celles des autres auteurs. Ces derniers signalent une infiltration embryonnaire très dense dans la muqueuse, la sous-muqueuse et jusque dans la tunique musculeuse, avec dissociation et même destruction des éléments normaux de la paroi. Cette infiltration est à son maximum au voisinage de l'ulcère et diminue à mesure qu'on s'en éloigne. De plus, CORNIL et RANVIER notent de l'endartérite oblitérante sur les confins de l'ulcère, et GALLIARD a vu les parois des artérioles altérées par des éléments embryonnaires créant autour de la perte de substance « une zone de dévascularisation » qui rend la muqueuse plus apte à subir l'atteinte de l'hyperacidité gastrique.

Dans l'observation d'HAYEM et LION, si l'infiltration embryonnaire est plus prononcée autour de l'ulcère, la muqueuse présente pourtant dans toute son étendue un peu d'infiltration interstitielle. Dans les glandes non entamées par le processus, les cellules principales sont proliférées et vivaces. Dans les minces trousseaux fibreux ondulés de la sous-muqueuse, il y a beaucoup d'œdème, mais peu de cellules embryonnaires. La tunique musculaire est infiltrée au fond par un assez grand nombre de ces cellules; quant aux lésions vasculaires, elles sont relativement peu prononcées. Il semble, d'après cette description, que l'infiltration embryonnaire soit secondaire à l'ulcération au lieu d'en constituer une phase préparatoire, ainsi qu'on tend à l'admettre généralement. Je pense que la vérité est entre les deux opinions, qu'une altération préalable de la muqueuse et de la sous-muqueuse est indispensable à la production de l'ulcère, mais que, par le fait de l'ulcération même et de la réaction inflammatoire qui l'entoure, cette altération primordiale ne peut que s'accentuer.

Dans les ulcères anciens qui tendent à la cicatrisation, l'infiltra-

tion embryonnaire fait place à des formations conjonctives. Au centre ou sur les bords, on trouve des fragments de glandes dissociées qui se transforment en petits kystes ou se tapissent d'épithélium cylindrique. Ce sont des sortes d'adénomes constituant un terrain favorable pour le cancer (HAUSER)[1].

L'état de la muqueuse à distance.

Pour COLOMBA[2], LAVERAN[3], GALLIARD[4], il y aurait des lésions interstitielles étendues à toute la muqueuse de l'estomac. KORCZYNSKI et JAWORSKI[5], sur quatre cas, ont trouvé des lésions complexes dont ils font le substratum anatomique d'un catarrhe acide. HAYEM et LION, de leurs huit observations, tirent cette conclusion qu'il n'y a pas de lésion de la muqueuse spéciale à l'ulcère, mais qu'on peut y rencontrer toutes les formes de la gastrite parenchymateuse pure et de la gastrite mixte; les cinq examens d'A. MATHIEU confirment cette opinion. Ce dernier trouve des amas embryonnaires, non seulement au voisinage immédiat de l'ulcère, mais à une certaine distance de celui-ci. A leur niveau, les glandes sont refoulées, écartées ou détruites, les parois des vaisseaux sont infiltrées.

A ces preuves des altérations de la muqueuse à distance de l'ulcère, c'est-à-dire d'une gastrite préexistante à l'ulcère, on ne peut guère opposer que des examens macroscopiques déclarant que la muqueuse paraissait saine au moins dans la majorité des cas. Il n'y a donc pas lieu d'en tenir compte, et vous verrez tout à l'heure combien cette notion éclaire la pathogénie de l'ulcère. Mais, pour étudier cette pathogénie avec fruit, nous devrons rappeler d'abord les conditions étiologiques qui figurent à l'origine de celui-ci.

1. HAUSER. — *Berliner klinische Wochenschrift*, p. 687, 1882, et Die chronischen Magengeschwüre, *Leipzig*, 1883.
2. COLOMBA. — *Annali universali di medicina e chirurgia*, t. CCXXXIX, p. 620, et t. CCXLI, p. 46.
3. LAVERAN. — *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1876.
4. GALLIARD. — Essai sur la pathogénie de l'ulcère de l'estomac, *Thèse de Paris*, 1882.
5. KORCZYNSKI et JAWORSKI. — *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. XLVII, 1890.

II

L'étiologie. — L'âge. — Les professions. — Les traumatismes. — Les états morbides antérieurs. — La dyspepsie hypersthénique.

L'étiologie.

L'ulcère simple est une maladie fréquente. Pour LEBERT, on le rencontrerait une fois environ sur 200 malades. Pour NOLTE, cette fréquence serait de 1,3 sur 100 autopsies; pour GRÜNFELD, la proportion s'élèverait à 20 p. 100, et, entre ces chiffres extrêmes, d'autres auteurs ont donné tous les intermédiaires. Dans certaines contrées comme la Sibérie, la Thuringe, etc., l'ulcère simple serait plus commun.

L'âge.

Rare au-dessous de 10 ans, il atteint son maximum de fréquence de 30 à 40 ans chez l'homme et de 20 à 30 ans chez la femme. Celle-ci en serait un peu plus souvent atteinte. Dans ma statistique personnelle qui porte sur 51 cas, le plus jeune avait 17 ans, le plus âgé 65 ans, et il y avait 27 femmes contre 24 hommes. La plupart des cas d'ulcère simple observés chez des enfants au-dessous de 10 ans sont passibles d'objections.

Les professions.

Certaines professions, comme celles de cuisinier, polisseur de glaces, tourneur en métaux (EICHHORST) ou en porcelaine (BERNUTZ), semblent plus atteintes; mais toutes les conditions sociales payent un égal tribut à la maladie.

Les traumatismes.

L'action du traumatisme n'est pas niable. Aux cas de DEROUET, HOFFMANN, VANNI, LEUBE, etc., je puis en ajouter deux autres. Le premier concerne un déménageur qui eut une hématémèse à la suite d'un choc violent sur l'épigastre; le second vomit du sang après un coup de pied de cheval au niveau de l'estomac. Tous deux étaient, d'ailleurs, des dyspeptiques hypersthéniques avec hyperchlorhydrie, chez qui le traumatisme n'a agi que comme cause occasionnelle de l'ulcère. Un troisième malade qui eut une forte hématémèse causée par un coup de timon de voiture, et qui n'avait pas d'hyperchlorhydrie, guérit au contraire en quelques semaines.

Les états morbides antérieurs.

En recherchant les états morbides antérieurs à l'ulcère simple et considérés comme pouvant avoir une part dans son étiologie, on a cité la chlorose,

l'alcoolisme, la tuberculose, les névroses et spécialement l'hystérie[1], l'artério-sclérose, la syphilis, l'impaludisme et surtout les maladies infectieuses. La doctrine la plus récente consiste même à considérer l'ulcère simple comme le résidu chronique d'un processus toxi-infectieux.

La dyspepsie hypersthénique. A côté de cette étiologie banale, je placerai simplement ma statistique personnelle. Sur mes 51 cas, il y avait 47 dyspeptiques hypersthéniques avérés; 3 cas n'avaient eu aucun trouble dyspeptique avant l'hématémèse révélatrice, mais l'examen des vomissements chez deux d'entre eux les montra hyperchlorhydriques; la dernière malade était une hystérique avec chlorhydrie normale et fermentations acides. Dans 17 cas, le chimisme stomacal a été étudié, presque toujours sur des liquides de vomissement, car j'ai pour principe absolu de ne jamais introduire la sonde chez les malades qui ont eu une hématémèse ou chez lesquels on redoute un ulcère simple. Or l'hyperchlorhydrie a été notée dans 16 cas, l'augmentation de l'acidité totale dans tous les cas sans exception. De son côté, HAYEM, sur 26 cas d'ulcère, ne trouve que trois fois le chimisme à peu près normal[2]. Voilà un document autrement précis que l'incertaine énumération de tout à l'heure; il va nous servir de guide dans le dédale des théories pathogéniques que nous devons maintenant examiner.

1. GILLES DE LA TOURETTE. — L'ulcère rond dans ses rapports avec l'hystérie, *La Semaine médicale*, novembre 1899.

2. RIEGEL, SCHÆFFER, KORCZYNSKI et JAWORSKI, V. DER VELDEN, BOUVERET, EWALD, etc., ont également établi que l'hyperchlorhydrie était habituelle dans l'ulcère. Les faits contradictoires de quelques auteurs, de RITTER et HIRSCH en particulier, ont été critiqués par BOUVERET qui ne leur laisse aucune portée, parce que tantôt la technique a été mauvaise, tantôt l'hypochlorhydrie a été admise après un seul repas d'épreuve ou un repas insuffisant, tantôt l'examen a été fait à une époque où l'ulcère pouvait être guéri. — ROSENHEIM trouve l'hyperchlorhydrie dans moins de la moitié des cas, l'hypersécrétion dans les cas de sténose pylorique, et l'acidité normale fréquente; l'hypoacidité serait habituelle dans les ulcères très anciens.

III

Les théories pathogéniques. — La théorie vasculaire. — La théorie de la stase veineuse et de l'infarctus hémorrhagique. — Les théories nerveuse et mécanique. — La théorie des altérations du sang. — La théorie de la gastrite chronique. — La théorie de la toxi-infection. — La théorie chimique. — La théorie mixte de l'auteur. — Le mécanisme évolutif de l'ulcère simple et les conséquences thérapeutiques.

La théorie pathogénique. En abordant le dédale des hypothèses contradictoires qui ont été faites pour expliquer la pathogénie de l'ulcère simple, nous avons deux fils conducteurs, à savoir : le fait anatomo-pathologique de lésions constantes de gastrite, et puis le fait clinique et chimique de la constance de l'hyperacidité du contenu stomacal. Toute hypothèse qui ne tiendra pas compte de ces deux faits est, d'avance, frappée de stérilité, si appuyée qu'elle soit par les doctrines à la mode et les interprétations analogiques. Car, je vous le répète encore, si nous voulons que notre pathogénie soit la directrice efficace de notre thérapeutique, il faut la constituer avec des juxtapositions de faits constants et non avec des doctrines régnantes dans lesquelles on enserre les faits analogues qui semblent devoir les étayer. Suivant l'orientation de celles-ci, on a voulu expliquer l'ulcère par l'anatomie pathologique[1], par la chimie ou par l'infection; chacune de ces théories a impliqué aussitôt un traitement local, chimique ou antiseptique ; mais les praticiens n'ont eu garde de suivre les doctrinaires. Ils en sont restés au vieux traitement de CRUVEILHIER, et j'espère vous démontrer que, abstraction faite de toute théorie, ce traitement répond bien en principe à la juxtaposition des deux faits que je viens de rappeler.

Pour expliquer l'ulcère, on a donc invoqué de nombreuses théories que nous devons maintenant discuter.

La théorie vasculaire. On a dit que l'ulcère procédait d'un trouble de la circulation artérielle, qu'une embolie, une thrombose dépendant d'une lésion antérieure de la paroi vasculaire, telle qu'athérome, dégénérescence quelconque, dilatation anévrysmatique miliaire, etc., frappaient d'ischémie et même de mor-

1. GOT. — Deux cas primitifs de gastrite aiguë ulcéreuse et leurs rapports avec la maladie de Cruveilhier, *Thèse de Paris*, 1899.

tification le territoire irrigué par le vaisseau oblitéré, territoire dont les tissus nécrosés étaient ensuite digérés par le suc gastrique. Les expériences de PANUM, de PRÉVOST et COTARD qui obtiennent des infarctus emboliques suivis d'ulcérations gastriques en injectant dans les artères des particules solides, le cas de GODINIER qui observa un ulcère de l'estomac à la suite d'une embolie de l'artère pancréatico-splénique, celui de MERKEL, les faits de coïncidence d'ulcère et d'embolie ou de thrombose rassemblés par CHEYROUX-LAGRÈZE[1] sont les arguments invoqués par les partisans de cette théorie. KLEBS admet même, dans les cas nombreux où manque la lésion artérielle, un spasme vasculaire suffisant pour ischémier un certain territoire, et A. REY déclare que les contractions du vomissement peuvent produire ce spasme vasculaire et permettre l'attaque de la muqueuse par le suc gastrique.

Il est inutile de nous attarder dans l'énumération des arguments opposables à cette théorie. Il est possible qu'elle soit vraie dans quelques cas exceptionnels ; mais, outre que la thrombose, l'embolie et la compression des artères (NETTER) n'ont été constatées que dans de très rares cas d'ulcère, TUNGEL, GEHRARDT et d'autres encore ont vu la thrombose et l'embolie en l'absence d'ulcère. Enfin les faits expérimentaux de KORTE, COHNHEIM, GANDY, MARION montrent que l'oblitération d'artérioles assez volumineuses de l'estomac ne donne pas naissance à l'ulcère, et cela s'explique d'autant mieux que les artères de l'estomac ne sont pas des artères terminales et qu'elles s'anastomosent largement les unes avec les autres à leurs extrémités.

La théorie de la stase veineuse.

Dans la théorie de la stase veineuse soutenue par ROKITANSKY, ce trouble circulatoire intéresserait la nutrition du pourtour des orifices glandulaires qui en sont le siège principal, d'où de petites érosions superficielles qui, attaquées par le suc gastrique, dégénéreraient en ulcère. Cette théorie comporte deux objections : la première, c'est que la stase veineuse ralentit la sécrétion stomacale et diminue ou fait disparaître l'HCl libre ou l'acidité totale dont nous faisons une condition absolue de l'ulcère ; la seconde, c'est que les érosions gastriques par stase veineuse des cardiaques, des hépatiques, des pulmonaires ne se transforment pas en ulcère.

La théorie de l'infarctus hémorrhagique.

Je ne discuterai pas longtemps la théorie de l'infarctus hémorrhagique par stase veineuse de RINDFLEISCH; car, en admettant même que

1. CHEYROUX-LAGRÈZE. — *Thèse de Paris*, 1881.

l'ulcère puisse succéder à cette hémorrhagie interstitielle, ni la clinique ni l'expérimentation ne démontrent que celle-ci soit le résultat d'une simple stase veineuse.

La théorie nerveuse.

Quant aux troubles vaso-moteurs, ecchymotiques, ulcéreux même, expérimentalement observés par SCHIFF, BROWN-SÉQUARD, EBSTEIN, etc., à la suite de lésions des corps opto-striés, des tubercules quadrijumeaux, du bulbe et de la moelle cervicale, ils ne relèvent pas uniquement de troubles mécaniques de la circulation, mais aussi de graves troubles de la nutrition générale et peut-être d'excitations de la sécrétion gastrique. La fréquence relative de l'ulcère chez les névropathes a encore servi d'argument pour étayer cette théorie à la fois nerveuse et vasculaire, mais sans autre preuve que celle d'une statistique limitée.

La théorie mécanique.

Et lorsque QUINCKE[1] a voulu reproduire l'infiltration hémorrhagique par des excitations chimiques, mécaniques ou thermiques portant directement sur la muqueuse, et qu'il a vu que les pertes de substance ainsi produites se cicatrisaient rapidement et manquaient d'un des caractères fondamentaux de l'ulcère rond, la chronicité, il a dû conclure que, pour faire un ulcère, il ne suffisait pas d'une plaie à l'estomac, ce qui ruine la théorie traumatique que les expériences de DECKER, de RITTER et VANNI ne sauraient faire revivre.

La théorie des altérations du sang.

Ne nous arrêtons pas aux théories de la diminution de l'alcalinité du sang proposée par PAVY, ni à celle de l'altération du sang, car elles n'ont qu'un intérêt historique. D'une part, en effet, cette diminution d'alcalinité n'a jamais été constatée et, d'autre part, les expériences faites à propos des altérations du sang démontrent simplement que celles-ci retardent la cicatrisation des érosions de la muqueuse gastrique.

La théorie de la gastrite ulcéreuse.

CRUVEILHIER expliquait l'ulcère par une gastrite à tendance ulcéreuse. Cette théorie a été modernisée par GALLIARD qui admet l'influence de plaques de gastrite localisées surtout à la région pylorique; les amas embryonnaires formés dans les couches inférieures de la muqueuse dégéné-

1. QUINCKE. — Ueber die Entstehung des Magengeschwüres, *Deutsche medicinische Wochenschrift*, n° 6, 1892.

rent, suppurent, rompent la barrière épithéliale et laissent à la suite de leur élimination une perte de substance qui devient un ulcère, grâce à l'extension centrifuge du processus et à l'action du suc gastrique[1].

Mais la coïncidence de l'ulcère et des érosions folliculaires est, au moins, fort rare; et puis comment concilier l'unicité habituelle de l'ulcère avec la multiplicité des érosions? Toutefois, la théorie de la gastrite ulcéreuse, telle que l'a formulée GALLIARD, contient une grande part de vérité, puisqu'il ne lui manque que la notion d'hyperchlorhydrie ou d'hyperacidité pour qu'elle concorde avec nos deux faits directeurs.

La théorie toxi-infectieuse. La théorie infectieuse émise par BŒTTCHER, défendue ensuite par LETULLE[2], SIDNEY MARTIN[3], HENKEL[4], etc., paraît adoptée aujourd'hui par la plupart de ceux qui n'ont pas étudié spécialement les maladies de l'estomac. Elle répond logiquement, en effet, aux idées courantes; elle a pour elle des faits particuliers, des analogies et d'incomplètes expériences, mais elle ne supporte pas l'épreuve de la clinique.

Qu'il y ait coïncidence entre quelques rares cas d'ulcère et des maladies infectieuses, comme la fièvre typhoïde (MILLARD), la lymphangite suppurée (AIGRE), la variole et le farcin (cas de H. BOULEY), la syphilis (LANG, GALLIARD, etc.), l'état puerpéral, etc.; que SIDNEY MARTIN et HENKEL aient recueilli des faits où la muqueuse gastrique semble avoir été directement infectée; que l'on note dans les antécédents des ulcéreux une maladie infectieuse quelconque plus ou moins récente (LETULLE, PERRY et SHAW[5], WIDAL et MESLAY[6], etc.); que des recherches expérimentales aient montré à ENRIQUEZ et HALLION[7] que les toxines étaient capables de déterminer à elles seules, par leur élimination, des lésions destructives analogues aux ulcérations infectieuses; que NAUWERCK[8] classifie les ulcères en septiques par embolie microbienne, mycotiques par infection de la muqueuse par la voie sanguine, toxi-mycotiques par l'action des seules toxines amenées par le sang et s'éliminant par la muqueuse, — tout cela démontre que les

1. Voyez aussi GOT. — *Thèse de Paris*, 1899.
2. LETULLE. — Origine infectieuse de certains ulcères de l'estomac, *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1888. — Voyez aussi QUIROGA, *Thèse de Paris*, 1888.
3. SIDNEY MARTIN. — Fonctional and organic diseases of the stomach, p. 396, 1895.
4. HENKEL. — *Münchener medicinische Wochenschrift*, 22 mars 1898.
5. PERRY et SHAW. — *Guy's Hospital Reports*, p. 187 et 236, t. L, 1893.
6. WIDAL et MESLAY. — *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 12 mars 1897.
7. ENRIQUEZ et HALLION. — *Comptes rendus de la Société de biologie*, 23 décembre 1893.
8. NAUWERCK. — *Münchener medicinische Wochenschrift*, 17 et 24 septembre 1895.

maladies infectieuses, leurs agents et leurs produits peuvent avoir des localisations stomacales et que ces localisations créent, soit des ulcérations, soit un lieu de moindre résistance plus apte à l'ulcère, mais c'est tout.

Et les preuves accumulées par Gandy parviennent d'autant moins à me convaincre que, dans 24 cas d'ulcère de l'estomac personnellement observés et dans lesquels j'ai pu étudier les antécédents avec la plus grande rigueur, il n'y en avait que trois où l'hypothèse d'infection pouvait être discutée, et encore à titre de simple cause prédisposante.

Les théories chimiques. Les théories dites chimiques sont adoptées avec des variantes par la majorité des spécialistes des maladies de l'estomac. En Allemagne, l'ulcère simple est souvent dénommé ulcère peptique, ce qui indique l'importance qu'on attache au rôle du suc gastrique, à l'auto-digestion. Bouveret défend avec talent la théorie de l'excès de sécrétion et met au second plan les lésions de la muqueuse. Hayem et Lion disent que l'action d'un suc gastrique actif semble nécessaire à la production de l'ulcère et que sa condition préparatoire serait une altération vasculaire d'ordre variable, entraînant un affaiblissement de la résistance de la muqueuse vis-à-vis du suc gastrique actif. A. Mathieu admet l'exagération de l'activité digestive du suc gastrique, soit l'hyperchlorhydrie, s'exerçant sur une muqueuse dont la vitalité est diminuée par les lésions les plus diverses, mais surtout par celles de la gastrite.

Toutes ces opinions s'accordent donc sur la mise au premier plan des deux faits fondamentaux cités tout à l'heure. La lésion de la muqueuse, quelle qu'elle soit, constitue une cause prédisposante; l'hyperchlorhydrie ou mieux l'hyperactivité du suc gastrique est la cause déterminante de l'ulcère.

Les réponses aux objections. Mais, si les objections n'ont pas manqué, elles sont, au moins, faciles à réfuter. On a soutenu que l'hyperchlorhydrie n'était pas constante, qu'elle pouvait être secondaire à l'ulcère (Debove et Renault); que l'ingestion d'acide chlorhydrique dilué à un taux relativement élevé ne déterminait pas d'ulcère; que deux ulcères, l'un se creusant, l'autre se cicatrisant, pouvaient évoluer simultanément dans le même estomac; que, si l'ulcère était dû à l'auto-digestion, il ne devrait jamais se cicatriser; que l'ulcère simple existe aussi dans l'œsophage où le rôle de l'hyperacidité gastrique semble fort problématique, etc.

A cela on peut répondre que l'hyperchlorhydrie ou tout au moins

l'hyperacidité a été trouvée dans l'immense majorité des observations bien prises; que les signes de cette hyperchlorhydrie sont cliniquement antérieurs à l'ulcère; que les effets de l'ingestion d'HCl dilué n'ont aucun rapport avec ceux de l'HCl hypersécrété; qu'il est permis de concevoir qu'un ulcère se guérisse quand sa condition chlorhydrique s'atténue ou guérit, et que rien ne s'oppose à ce que la récidive de l'hyperchlorhydrie mette en train un autre ulcère sur une région différente de l'estomac; qu'un ulcère peut et doit se cicatriser quand cessent les causes qui lui ont donné naissance; enfin, que tous ceux qui ont souffert de pyrosis œsophagien et des contractions du cardia qui l'accompagnent ne mettront pas en doute le contact quelquefois prolongé du suc gastrique et de la muqueuse œsophagienne.

La théorie mixte de l'auteur.

Les objections réfutées, revenons à nos deux faits essentiels, hyperchlorhydrie et gastrite chronique, et cherchons le lien qui les unit. Sont-ce deux processus ayant une origine et une évolution distinctes que le hasard de la rencontre a fait réagir l'un sur l'autre? Ou bien sont-ils liés par une parenté quelconque?

Pour répondre à cette question, vous n'avez qu'à vous rappeler la filiation que j'ai établie, de par la clinique, entre la dyspepsie hypersthénique avec hyperchlorhydrie et la gastrite chronique. Cette forme de dyspepsie figure à l'origine du plus grand nombre des gastrites chroniques; elle est la période fonctionnelle d'une maladie dont la gastrite chronique est la période lésionale. Cette gastrite chronique elle-même évolue en plusieurs étapes dont l'une, dénommée catarrhe acide, est caractérisée par la concomitance des lésions anatomiques de la gastrite commençante avec l'hyperchlorhydrie. Voilà donc en présence les deux causes de l'ulcère, l'une créant l'autre, et toutes deux dérivées de l'hypersthénie qui peut elle-même être engendrée ou compliquée par des fermentations.

Quant à la condition qui va faire réaliser cette opportunité morbide, elle sera un trouble circulatoire, une lésion accidentelle de la muqueuse, un traumatisme, une influence névropathique, une érosion folliculaire, une prolifération embryonnaire plus active faisant irruption à la surface de la muqueuse, une poussée hyperchlorhydrique plus intense, un spasme pylorique plus prolongé, une hyperacidité gastrique augmentée par des acides de fermentation, des actions médicamenteuses irritantes, peut-être même des actions microbiennes ou toxiques directes par ingestion, ou indirectes par pénétration sanguine, etc.

Le mécanisme évolutif de l'ulcère simple et les conséquences thérapeutiques.

Par conséquent, pour faire un ulcère de l'estomac, il faut d'abord une hypersthénie gastrique avec hyperchlorhydrie; il faut que celle-ci soit arrivée à l'étape du catarrhe acide et qu'une cause occasionnelle permette l'attaque d'une muqueuse déjà malade par un suc gastrique encore hyperacide et hyperpeptique. L'ulcère n'est donc qu'une complication de la maladie dyspeptique qui commence par l'hypersthénie et finit par la gastrite chronique. Cette manière de comprendre l'ulcère simple de l'estomac s'éloigne totalement des conceptions récentes qui placent les toxi-infections à l'origine de son étiologie; elle lui laisse l'individualité que CRUVEILHIER lui a donnée; elle le sépare des autres ulcérations gastriques de diverses origines qu'on s'efforce actuellement d'unifier avec lui sous le couvert de ces toxi-infections; enfin elle fournit au traitement de l'ulcère en activité des indications plus précises et ouvre l'ère du traitement prophylactique.

QUATRIÈME LEÇON

LA CLINIQUE DE L'ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC

**LA SYMPTOMATOLOGIE — LE CHIMISME STOMACAL
LES ÉCHANGES ORGANIQUES — LES COMPLICATIONS — LES FORMES CLINIQUES
LA MARCHE, LA DURÉE,
LES TERMINAISONS — LE PRONOSTIC — LE DIAGNOSTIC**

I

La symptomatologie. — La forme latente. — Le tableau clinique général. — La douleur. — Les vomissements. — Les hémorrhagies. — Les symptômes dyspeptiques. — Les signes physiques. — **Le chimisme stomacal. — Les échanges organiques.**

La forme latente. On décrit une forme latente de l'ulcère simple de l'estomac parce que l'on a rencontré, à l'autopsie d'individus n'ayant pas présenté de symptômes gastriques caractérisés, des ulcères cicatrisés, et parce qu'il y a des cas, comme celui d'Henriette d'Angleterre, où le premier phénomène morbide paraît avoir été une perforation suivie de péritonite fatale ou une hématémèse mortelle.

Le tableau clinique général de l'ulcère simple. Mais ces faits sont exceptionnels et, dans l'immense majorité des cas, l'ulcère est précédé d'une longue période d'hypersthénie gastrique permanente avec hyperchlorhydrie. Peu à peu le tableau clinique de celle-ci subit des variations; le spasme pylorique augmente de durée, la distension secondaire de l'estomac devient plus durable; la crise gastrique douloureuse, qui éclatait deux à quatre heures après le repas et qui était calmée par le repas suivant, apparaît dès que les aliments

arrivent dans l'estomac; de petits accès d'intolérance gastrique avec vomissements surviennent après l'ingestion de la nourriture; le creux épigastrique est plus sensible à la palpation; le malade se plaint que la douleur lui répond dans le dos, que les parois de son estomac sont comme collées l'une contre l'autre. Un jour, on est frappé de sa pâleur et on apprend qu'il a eu un vomissement de sang ou des garde-robes noires. Ces trois symptômes, douleur, vomissements, hémorrhagie, constituent les traits essentiels de l'ulcère simple.

La douleur.

La douleur ne manque jamais. Elle siège à l'épigastre entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic, un peu à gauche de la ligne médiane. Elle varie depuis la simple pesanteur jusqu'à la sensation de la plus vive brûlure ou du déchirement. Ordinairement, sur un fond douloureux continu plus ou moins intense, éclatent de violentes crises qui arrachent des plaintes au malade. Ces crises, provoquées surtout par l'ingestion des aliments, débutent dix à quinze minutes après le commencement du repas; elles sont accrues par les boissons acides, le vin, les pâtisseries, le pain, les épices, les crudités, les aliments trop chauds ou trop froids. Les émotions, les mouvements brusques, l'approche des règles augmentent aussi leur intensité. Plusieurs heures après le repas survient encore la crise gastrique hypersthénique qui prend pendant la nuit un caractère particulier d'intensité.

Cette douleur présente plusieurs particularités importantes. Elle possède un point spinal fixe entre la septième vertèbre dorsale et la deuxième lombaire (CRUVEILHIER). Elle a un caractère transfixiant et donne au malade la sensation d'être traversé de part en part par une épée. Elle s'irradie dans les hypochondres, dans l'épaule droite, dans les espaces intercostaux et le diaphragme, où elle joue la névralgie intercostale ou diaphragmatique (EISENLOHR). Elle est modifiée dans son siège et dans son intensité par certains changements d'attitude qui sont particuliers à chaque malade et que ceux-ci finissent par découvrir instinctivement; il est probable qu'ils ont pour effet d'empêcher le contact du contenu gastrique avec l'ulcère. Enfin, elle est réveillée et exaspérée par la pression, aussi bien au point xyphoïdien qu'au point rachidien, et la pression sur l'un des points augmente la douleur de l'autre; à quelques centimètres des points douloureux circonscrits, la pression est assez bien supportée.

Les vomissements.

Les vomissements ne manquent que dans le quart des cas. Ils constituent un symptôme moins pré-

coce que la douleur, sont précédés d'une période de régurgitations acides et surviennent après les repas à l'acmé des crises douloureuses qu'ils soulagent provisoirement. Ils sont constitués par des matières alimentaires mêlées à des liquides très acides qui agacent les dents au passage; ils laissent après eux une grande sensation de fatigue et peuvent, quand ils se répètent, devenir une cause d'inanition et précipiter la cachexie. Lorsqu'ils se produisent à jeun, ce qui est plus rare, ils sont formés de mucosités visqueuses teintées de bile verte, dont l'abondance est en rapport avec l'étendue et l'intensité du catarrhe gastrique concomitant des anciens ulcères.

Les hémorrhagies. Contrairement à la plupart des auteurs et d'accord avec LEBERT, je considère la gastrorrhagie comme si fréquente que son absence doit être regardée comme une exception[1]. Elle se produit après les repas ou à l'occasion d'un mouvement brusque, d'un effort, d'une tentative de sondage, ou même sans cause déterminante appréciable. Elle est foudroyante, grave ou légère.

La gastrorrhagie foudroyante est causée par l'ouverture d'un gros tronc artériel; le malade pâlit, perd connaissance et meurt après ou sans avoir vomi du sang rouge et avec quelques mouvements convulsifs du visage ou des membres.

La gastrorrhagie grave s'annonce par les signes habituels des grandes hémorrhagies : pâleur, refroidissement, vertiges, bourdonnements d'oreilles, état lipothymique ou syncopal. Le malade éprouve une tension pénible à l'épigastre, des nausées, et vomit du sang dont la coloration varie du rouge au brun foncé, suivant qu'il a séjourné plus ou moins longtemps dans l'estomac. L'hématémèse peut manquer; le sang est alors éliminé par les selles qui prennent l'apparence de la poix ou du goudron. Le plus souvent, il y a hématémèse suivie de melæna.

Les gastrorrhagies minimes passent inaperçues dans bien des cas; cependant elles sont extrêmement fréquentes et, comme leur valeur diagnostique et pronostique est considérable puisqu'un ulcéreux qui a de petites hémorrhagies est exposé à en avoir de graves, je vous recommande d'examiner aussi fréquemment que possible les garde-robes et les vomissements des malades que vous soupçonnez d'ulcère simple.

La gastrorrhagie est unique ou se répète à intervalles variés. Quand elle ne récidive pas, le malade, si anémique et si déprimé

1. Les statistiques de GREENOUGH et JOSLIN donnent 80 p. 100 d'hémorrhagies (Gastric ulcer at the Massachusetts general Hospital, *American Journal of the medical Science*, août 1899).

qu'il soit, répare assez vite la perte qu'il a faite. Certains ulcères sont essentiellement hémorrhagiques et conduisent à la cachexie. J'ai vu quelquefois l'hématémèse être suivie d'une accalmie, puis d'une guérison durable, parce que les malades n'ont suivi strictement leur traitement qu'à partir du moment où l'hémorrhagie leur a montré la gravité de leur état. Je vous citerai, entre autres cas, un avocat de 30 ans qui eut deux hématémèses considérables en 1883, un négociant de 41 ans dont la gastrorrhagie remonte à 1885, et une dame de 43 ans chez qui l'hémorrhagie date de 1886 : ces trois malades, que j'ai suivis jusqu'à aujourd'hui, sont complètement guéris.

Les symptômes dyspeptiques.

Les symptômes dyspeptiques sont ceux de l'hypersthénie permanente avec hyperchlorhydrie sur lesquels j'ai déjà longuement insisté[1]. Il n'y a donc pas de symptomatologie dyspeptique absolument propre à l'ulcère dont les signes personnels s'associent à ceux de la dyspepsie hypersthénique. Toutefois la rougeur de la langue, l'exagération de l'appétit, la soif après les repas et pendant la nuit, la douleur réveillée par les aliments, la violence de la crise nocturne, la constipation alternant parfois avec la diarrhée constituent un ensemble qui n'est pas sans valeur.

Les signes physiques.

La palpation de la région épigastrique renseigne vaguement sur le siège de l'ulcère ; elle accentue la douleur du point xyphoïdien et permet de sentir les indurations partielles ou diffuses qui répondent à des cicatrices d'anciens ulcères ou à des foyers de périgastrite.

Le chimisme stomacal.

Quant à l'exploration intérieure, je la condamne sans rémission comme une manœuvre dangereuse et par conséquent coupable si le médecin est conscient du diagnostic d'ulcère. Mais l'examen des vomissements donnera de précieux renseignements; car vous les trouverez toujours hyperacides, avec une proportion plus ou moins élevée d'HCl libre. Vous vous rappelez aussi que, dans la plupart des cas où le chimisme stomacal après repas d'épreuve a été étudié, l'HCl libre était augmenté. La motricité est conservée et l'estomac se vide facilement, sauf dans les cas assez nombreux où il y a du spasme pylorique. J'ai encore relevé dans l'examen des vomissements la relative rareté de la mucine (2 sur 17), la fréquence de l'albumine coagulable par la chaleur (13 sur 17), la

1. Voyez page 176.

diminution des peptones (12 sur 17) et du sucre (11 sur 17), tous caractères qui n'ont rien de spécial à l'ulcère.

L'état général.

L'état général varie suivant l'intensité des douleurs, la fréquence des vomissements et la gastrorrhagie. D'une apparence à peu près satisfaisante à la cachexie la plus prononcée, tous les degrés ont été observés. En général, le faciès est pâle; il exprime la souffrance ; il prend l'apparence cireuse après les hémorrhagies. Les malades nerveux deviennent neurasthéniques ; d'autres se plaignent de céphalalgie ; les femmes deviennent dysménorrhéiques ou aménorrhéiques ; tous sont émotifs, tristes ou hypochondriaques. Après les grandes hémorrhagies, il y a un subit abaissement de la température suivi à plus ou moins bref délai d'une petite poussée fébrile.

Les échanges organiques.

Du côté des échanges généraux, vous retrouverez les troubles nutritifs que je vous ai décrits à propos des dyspepsies hypersthéniques permanentes[1]. Mais il est un point assez inattendu sur lequel je voudrais appeler votre attention : c'est qu'il existe un syndrome urologique très précis après les grandes gastrorrhagies. J'ai pu observer quatre malades dans ces conditions ; chez trois d'entre eux, l'urée était en si grande abondance que l'addition d'acide nitrique à l'urine donnait lieu à un précipité presque immédiat de nitrate d'urée. L'urée ne descendit pas au-dessous de 29^{gr},50 et atteignit 46^{gr},90. Le coefficient de déminéralisation tomba en moyenne à 20 p. 100. Le coefficient d'oxydation azotée toujours abaissé varia de 73,5 p. 100 à 80 p. 100. Le rapport de l'acide phosphorique total à l'azote total descendit à 6 p. 100 ; le rapport du chlore à l'azote total à 22 p. 100.

Je ne chercherai pas à faire de théorie pour expliquer ce syndrome si spécial ; la plus probable est celle qui fait intervenir la digestion rapide d'une partie du sang épanché. Mais j'insiste sur la valeur clinique de cet ensemble urologique puisqu'il peut avoir, dans tel cas où la gastrorrhagie a passé inaperçue, l'importance d'un signe révélateur.

1. Voyez page 201.

II

Les complications. — La perforation. — La péritonite générale. — Les péritonites partielles. — Les abcès sous-phréniques. — **La péritonite plastique péri-stomacale. — Les déformations et la biloculation gastriques. — La sténose pylorique. — La cachexie. — Les infections secondaires. — La transformation cancéreuse.**

Les complications. L'ulcère expose à la perforation avec ses conséquences péritonitiques, à l'ulcération des organes voisins, aux rétrécissements des orifices, à des déformations cicatricielles de l'estomac, à l'anémie et à la cachexie, enfin au cancer.

La perforation. La perforation se produirait d'après Lebert dans 3 à 5 p. 100, pour Greenough et Joslin dans 3,2 p. 100 et pour Brinton dans 13,5 p. 100 des cas. Sur mes 51 malades, je n'ai jamais vu de mort par perforation. Sa rareté s'expliquerait par le fait que la perforation surviendrait plutôt dans les ulcères de la face antérieure qui sont les moins fréquents [1]. Celle-ci peut être suivie d'une péritonite générale et fatalément mortelle, d'une péritonite enkystée, de périgastrite et, plus rarement, du passage des liquides de l'estomac dans les organes voisins.

La péritonite générale. La péritonite générale par perforation débute soudainement par une violente douleur d'abord épigastrique, puis abdominale, exaspérée par les boissons et par la moindre pression. Cette douleur d'abord localisée, le hoquet, le météorisme [2], la rareté des vomissements, la disparition de la matité hépatique, le faciès abdominal, le refroidissement des extrémités, la voix brisée, le pouls misérable et petit, l'absence habituelle de réaction inflammatoire et quelquefois même l'abaissement de la température constituent une sorte de syndrome de cette péritonite [3]. On a cité des cas de guérison spontanée, mais ils me semblent fort sujets à caution [4]. D'après les statistiques de Le Dentu,

1. Chapt. — *Thèse de Paris*, 1895.
2. Le météorisme peut manquer comme dans les cas de Dieulafoy (Manuel de pathologie interne, 13e édition, t. II, p. 335, 1901) et de Utudjian, *Thèse de Paris*, 1889.
3. D'après J.-L. Faure (*La Semaine médicale*, 23 janvier 1901), la perforation de l'estomac s'accompagnerait quelquefois d'une douleur siégeant dans le thorax (dorsale, scapulaire, interscapulaire).
4. Barton. — *British medical Journal*, 1890. Hall en aurait trouvé 6 cas dans la littérature médicale; Riegel en cite un cas personnel; Pariser en aurait réuni 15 cas.

une intervention chirurgicale précoce sauverait près d'un tiers des malades [1].

Les péritonites partielles.

Si des adhérences ont eu le temps de s'établir avant la perforation entre l'estomac et les organes voisins, celle-ci donne lieu à une péritonite partielle, enkystée dans une cavité qui a pour siège l'étage supérieur de l'abdomen.

Ces abcès péri-stomacaux sont : 1° les abcès gastro-spléniques, très rares, situés entre la grosse tubérosité et la rate, dus à une perforation de la grande courbure; 2° les abcès gastro-hépatiques, limités en haut par le lobe gauche du foie, en bas par la petite courbure, en avant par des adhérences gastro-hépatiques : ils sont causés par la perforation de la région pylorique; 3° les abcès gastro-abdominaux, dus à la perforation de la paroi antérieure et siégeant au milieu d'adhérences qui unissent l'estomac à la paroi abdominale : ils peuvent aboutir à la fistule gastrique; 4° les abcès sous-phréniques ou pyo-pneumothorax sous-diaphragmatique qui semblent les plus fréquents [2] et sont causés par la perforation de la paroi postérieure de l'estomac.

Les abcès sous-phréniques.

Ces abcès sous-phréniques [3] constituent une cavité remplie de pus, de résidus alimentaires décomposés, de débris sphacélés et de gaz infects. Leur paroi supérieure formée par le diaphragme, refoulée dans le thorax par la pression des gaz, soulève les poumons quelquefois jusqu'au troisième espace intercostal; ils pénètrent ainsi dans la cavité thoracique droite ou gauche et y simulent un épanchement pleural ou un pyo-pneumothorax. Le foie toujours abaissé, l'estomac, le côlon transverse, unis par de fausses membranes, forment la paroi inférieure. La paroi droite est limitée par le ligament suspenseur du foie. La paroi gauche répond à la rate et à la portion verticale du diaphragme. La paroi postérieure est bornée par le ligament coronaire qui unit le bord postérieur du foie au diaphragme.

La symptomatologie et le diagnostic.

Le début est souvent difficile à déterminer parce qu'il n'a rien de caractéristique. Il est marqué par des vomissements, des douleurs épigastriques s'irradiant

1. LE DENTU. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 4 mai 1897.

2. Synonymie : pyo-pneumothorax sous-phrénique (LEYDEN), abcès gazeux sous-phrénique (DEBOVE et RÉMOND), empyème sous-phrénique (DIEULAFOY).

3. LEYDEN et RENVERS. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1892. — DEBOVE et RÉMOND, *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1890. — C. RAMADON, *Thèse de Paris*, 1891.

dans l'épaule, des frissons et des accès de fièvre, etc.; mais rien de tout cela n'est constant. Dans l'abcès sous-phrénique constitué, l'étage sus-ombilical de l'abdomen est le siège de douleurs plus ou moins violentes et d'une voussure qui contraste avec la souplesse de la région sous-ombilicale. Quand l'abcès refoule le diaphragme, des symptômes thoraciques apparaissent, tels que l'élargissement de la base du thorax et les signes d'un épanchement pleural ou d'un pyo-pneumothorax. Mais les épanchements pleuraux ne s'accompagnent ni de voussure, ni de matité, ni de douleur épigastrique et, quand ils abaissent le foie ou font disparaître l'espace de Traube, c'est qu'ils sont assez abondants pour remonter aussi jusqu'à la clavicule : or, en admettant même qu'un abcès sous-phrénique soit assez gros pour refouler le poumon jusqu'à la région sous-claviculaire, on percevrait néanmoins le son pulmonaire ou un bruit skodique en percutant cette région.

L'exploration manométrique de LEYDEN sera utile dans les cas obscurs : si l'on fait une ponction dans l'épanchement et que l'on fasse communiquer la canule avec un manomètre à deux branches, le liquide s'élèvera pendant l'inspiration dans la branche libre si l'épanchement est sous-diaphragmatique, tandis qu'il s'abaissera si la collection est pleurale[1].

La marche.

Tous les abcès précédents finissent par s'ouvrir soit dans dans l'intestin grêle ou dans le côlon, avec production d'une diarrhée fétide et fistule gastro-intestinale quelquefois curable[2], soit à la peau par l'intermédiaire d'un phlegmon sous-cutané et avec fistule gastro-cutanée, soit dans le péritoine où l'ouverture est suivie d'une péritonite suraiguë, soit à travers le diaphragme dans les plèvres (pleurésie purulente ou pyo-pneumothorax), le poumon (gangrène pulmonaire, broncho-pneumonie toxi-infectieuse), les bronches (vomiques) et même le péricarde comme dans les cas de CÉRENVILLE et de P. GUTTMANN.

Le pronostic.

La gravité de cette complication est très grande, et la guérison spontanée est exceptionnelle. La mort survient par infection, cachexie, ou par l'un des modes précédemment indiqués. L'intervention chirurgicale pratiquée de bonne heure est la meilleure chance de salut; aussi, dès que votre diagnostic est fait, proposez-la immédiatement.

1. LEYDEN. — *Zeitschrift für klinische Medicin*, p. 320, 1880.
2. QUINCKE a observé des vomissements fécaloïdes dans un cas (*Correspondenzblatt für schweizer Aerzte*, 1874).

La péritonite plastique péri-stomacale.

La périgastrite, ou péritonite plastique péri-stomacale[1], est rarement la suite d'une perforation et se développe surtout par propagation. Elle donne à la palpation de la région épigastrique à gauche de la ligne médiane la sensation d'un empâtement assez douloureux. Les adhérences que l'estomac contracte par son intermédiaire avec les organes voisins produisent des troubles fonctionnels, des douleurs, des tiraillements qui varient avec les viscères englobés.

En dehors de ces symptômes, on a donné comme signes de ces périgastrites : 1° les douleurs paroxystiques suivant l'ingestion des aliments et indépendantes de leur nature, car elles dépendent, non d'une irritation directe, mais de la charge stomacale et des tiraillements qu'elle occasionne : ces douleurs différeraient donc de celles de l'ulcère; elles sont aggravées par la marche et la station debout et calmées par les vomissements; 2° les grands vomissements renfermant des aliments déglutis plusieurs jours auparavant, dans les cas où il n'y a pas de sténose du pylore; 3° l'immobilisation de l'estomac et notamment de la grande courbure malgré l'insufflation, le lavage, l'ingestion d'aliments; 4° la présence d'indurations ou de rénitences douloureuses au niveau du creux épigastrique.

Les erreurs de diagnostic.

Dans quatre cas, j'ai vu la périgastrite localisée former en quelque sorte tumeur et imposer, avec la notion des hématémèses antérieures et de la cachexie, le diagnostic de cancer de l'estomac. Chez une autre malade qui me fut amenée par G. Baudouin, on avait porté le diagnostic de lithiase biliaire.

Quand vous serez en face d'une tumeur épigastrique mobile, mal délimitable par la palpation, douloureuse spontanément et plus encore à la pression circonscrite ou après l'ingestion des aliments, pensez toujours à la périgastrite avant de songer au cancer. Je me souviens encore d'une dame russe chez laquelle le diagnostic de cancer de l'estomac avait été porté en 1878 après une consultation avec deux maîtres éminents de cette époque; aucun doute n'avait paru possible, tant les signes classiques étaient évidents. Tout y était : la tumeur, la teinte jaune paille, l'anorexie, les vomissements marc de café, l'œdème cachectique des membres inférieurs, et je me rappelle encore que l'un de ces maîtres insistait sur le caractère douloureux

1. Voyez Mercklen, *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, janvier 1899, la discussion qui a suivi la communication, et Dupouy, *Thèse de Paris*, 1898.

de la tumeur. Vingt ans après, en octobre 1898, j'ai revu cette dame guérie de son soi-disant cancer. Après notre consultation, on l'avait transportée en Russie, où notre diagnostic fut d'abord confirmé par BOTKIN; mais l'évolution ultérieure de la maladie avait modifié la première impression de cet habile médecin qui finit par conclure à un ulcère de l'estomac avec foyer de péritonite périgastrique.

La biloculation gastrique.

Les déformations de l'estomac et en particulier sa biloculation désignée encore sous le nom d'estomac en sablier sont aussi la conséquence de cicatrices d'origine ulcéreuse. Je n'y insisterai pas aujourd'hui, ayant l'intention de consacrer une Leçon spéciale à la biloculation gastrique qui peut reconnaître d'autres origines[1]. On a signalé encore la symphyse plus ou moins étendue de l'estomac avec tout un cortège de douleurs et de troubles moteurs d'un diagnostic difficile.

La sténose pylorique.

La sténose pylorique est plus commune que celle du cardia. Elle est produite directement par la rétraction cicatricielle d'un ulcère juxta-pylorique ou pylorique, ou réflexement par un ulcère siégeant à quelque distance du pylore, ou par une minime ulcération d'un des replis de la muqueuse pylorique.

La cachexie.

La répétition des vomissements, les hémorrhagies, les douleurs aggravent plus ou moins rapidement la déchéance de l'état général spéciale à la dyspepsie hypersthénique. La cachexie prend, dans certains cas, l'apparence de l'anémie pernicieuse, ainsi que ZAHN, ROSENHEIM et d'autres en ont rapporté des observations. Ce diagnostic avait été porté chez un cultivateur de l'Oise qui fut opéré avec plein succès par DOYEN et chez qui l'on trouva un vaste ulcère latent de l'antre pylorique. La maigreur, l'épuisement, le teint de cire, la bouffissure de la face, l'œdème des membres inférieurs avec albuminurie et plus tard les épanchements dans les séreuses, les hémorrhagies de la rétine, des muqueuses ou des séreuses sont les traits principaux de cette anémie secondaire. Les hématies sont diminuées et leur valeur hémoglobinique est augmentée ; les globules rouges géants ou nucléés ne sont pas rares; le caillot conserve sa rétractilité jusqu'aux derniers temps de la maladie.

1. Voyez page 1082.

Les infections secondaires. Les infections secondaires ont pour point de départ la porte ouverte de l'ulcère. On a signalé les abcès du foie, la septicémie, la phlegmatia alba dolens, l'endocardite ulcéreuse et surtout la tuberculose qui surviendrait une fois sur cinq d'après Brinton. Sur mes 51 cas d'ulcère, je n'ai trouvé que quatre tuberculeux.

J'ai vu tout récemment avec M. le Dr Berthet un homme de 72 ans atteint d'ulcère latent de l'estomac qui venait de se révéler par une effroyable hématémèse. Grâce à une cure de repos de cinq jours et au régime lacté absolu consécutif, le malade se remettait, reprenait des forces et une bonne mine, en même temps que ses douleurs avaient totalement disparu, quand il fut pris d'une parotidite suppurée droite qui mit de nouveau ses jours en danger, mais dont il guérit heureusement.

La transformation cancéreuse. La complication de l'ulcère par le cancer ou mieux la greffe du cancer sur l'ulcère stomacal paraissait admise unanimement depuis les observations de Cruveilhier, Rokitansky, Lebert, Rosenheim, Zenker[1], Litten[2], Kollmar[3], Pignat[4], Tapret[5], Hanot[6], A. Mathieu[7], Dieulafoy[8], etc. On s'appuyait anatomiquement sur la coïncidence à distance d'un ulcère ou d'une cicatrice d'ulcère avec un cancer, sur l'envahissement inégal des bords de l'ulcère par le cancer, sur la présence dans le fond et sur les bords de l'ulcère dégénéré de tractus fibreux exceptionnels dans le cancer. Cliniquement, on invoquait la longue durée de la maladie, l'existence antérieure d'indéniables signes de l'ulcère, la survenance du cancer alors que l'amélioration semblait indiquer une guérison de l'ulcère, l'inefficacité du régime lacté alors qu'auparavant il donnait de bons résultats. On a même admis que la constatation de l'hyperchlorhydrie associée au cancer était un signe certain que ce dernier s'était greffé sur un ulcère.

Mais Tripier[9] et Duplant[10] ont objecté qu'aucune partie du bord de la soi-disant ulcération antérieure n'est respectée par le néoplasme, que la présence de cellules cancéreuses dégénérées sur les bords de

1. Zenker. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1882.
2. Litten. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1882.
3. Kollmar. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1891.
4. Pignat. — *Thèse de Lyon*, 1891.
5. Tapret. — *L'Union médicale*, p. 241, 1891.
6. Hanot. — *Archives générales de médecine*, 1884.
7. A. Mathieu. — *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, avril 1897.
8. Dieulafoy. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, *XIIIe Leçon*, 1897.
9. Tripier. — *La Semaine médicale*, 1898.
10. Duplant. — *Thèse de Lyon*, 1898.

l'ulcération indique bien que celle-ci s'est faite aux dépens de la néoplasie, qu'il existe des amas de cellules cancéreuses dans l'épaisseur du tissu cicatriciel qui n'est en réalité qu'un stroma carcinomateux, que l'ulcération dépend de l'oblitération des vaisseaux sanguins et non de l'action du suc gastrique.

Quelle que soit l'importance de ces objections, elles ne sauraient prévaloir contre le fait clinique d'un ulcère de l'estomac évoluant, guérissant même quelquefois chez un individu qui succombera plus tard à un cancer de l'estomac. On a peut-être exagéré la fréquence de cette complication; les signes qu'on en a fournis n'ont certainement rien que de relatif, témoin l'hyperchlorhydrie que j'ai vue coïncider avec le cancer annulaire du pylore sans ulcère préalable[1]; en tout cas, le fait clinique est indéniable.

III

Les formes de l'ulcère simple. — Les formes commune, hémorrhagique, sténosique, pseudo-cancéreuse. — **La marche.** — **Les terminaisons.** — **Le pronostic.**

Les formes de l'ulcère simple.

Depuis LEBERT on admet, d'après les prédominances symptomatiques, six formes de l'ulcère simple qui sont les formes hémorrhagique, gastralgique, perforante, vomitive, dyspeptique, cachectique. Mais ce ne sont pas là des formes morbides, parce que la prédominance symptomatique qu'on met en vedette manque de stabilité et peut être à tout instant remplacée par une autre prédominance, de sorte qu'un grand nombre de malades seraient affectés successivement de toutes ces prétendues formes morbides. GERMAIN SÉE a donc serré la clinique de plus près quand il a fait sa division des ulcères saignants et des ulcères peptiques[2]. On a proposé aussi d'admettre des formes simples et des formes compliquées, des formes frustes et des formes complètes. Et ceux qui tendent à unifier toutes les ulcérations de l'estomac et à enlever à l'ulcère simple sa personnalité proposent la division en formes aiguës et chroniques.

Il me semble que, si l'on s'en tient à la clinique pure, l'ulcère est tantôt patent, c'est-à-dire qu'il possède sa symptomatologie complète,

1. ALBERT ROBIN et LEREDDE. — Cancer de l'estomac avec hyperchlorhydrie, *La Bourgogne médicale*, nos 2 et 3, 1895.
2. G. SÉE. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 19 septembre 1893.

tantôt latent ou fruste, que les hémorrhagies sont parfois assez dominantes pour imposer l'idée d'une forme spéciale, qu'il y a des ulcères avec tumeur épigastrique, enfin que la coïncidence de l'ulcère avec la sténose pylorique lui imprime quelques caractères particuliers. De là, les formes commune, hémorrhagique, latente, avec sténose pylorique et stase, avec tumeur.

La forme commune. La forme commune correspond à la description générale qui vient de vous être faite; il est donc inutile d'y insister. Ce qui caractérise bien cette forme, c'est que la symptomatologie de l'ulcère y est assez complète pour que son diagnostic s'impose sans discussion.

La forme hémorrhagique. Dans la forme hémorrhagique, une hématémèse foudroyante ou non est souvent la seule et unique manifestation de l'ulcère. Le malade meurt sur le coup ou finit par guérir, l'ulcère se cicatrisant pendant la période post-hémorrhagique. Mais parfois aussi, après une hémorrhagie non mortelle, la maladie suit son cours et revêt la forme commune avec une tendance plus grande aux gastrorrhagies. Il y a encore une variété hémorrhagique pour ainsi dire chronique par opposition à la précédente qui pourrait être qualifié d'aiguë; c'est la forme scorbutique de LEBERT où la répétition de gastrorrhagies même peu abondantes conduit rapidement le patient à la cachexie.

La forme latente. La forme latente comprend les cas où l'ulcère provoque des troubles dyspeptiques si minimes qu'il passe inaperçu. Le malade paraît en à peu près bonne santé quand il est pris tout à coup d'accidents tels que perforation, péritonite, hémorrhagie, qui le tuent en quelques instants ou mettent sa vie en danger[1]. Cette forme se rencontre plutôt chez les jeunes femmes; elle est d'autant plus redoutable qu'elle est plus latente puisqu'elle échappe à la thérapeutique.

La forme sténosique. Quand il y a sténose anatomique, cicatricielle ou spasmodique du pylore, l'ulcère revêt une gravité exceptionnelle, car l'inanition et la cachexie sont précoces. L'estomac ne se vide jamais complètement et contient encore le matin des détritus alimentaires dans un liquide hyperacide. Lorsque vous verrez

1. Voyez WALTHER, *Bulletins de la Société anatomique*, octobre 1890. — RECHT, *Ibid.*, mars 1893. — JAYLE, *Ibid.*, novembre 1891. — A. UTUDJIAN, *Thèse de Paris*, 1891. — CHAPPIN, *Thèse de Paris*, 1896. — A. ABRAM, *Thèse de Paris*, 1899. — DIEULAFOY, Manuel de pathologie interne, 13ᵉ *édition*, p. 321, t. II, 1901.

des dyspeptiques hypersthéniques permanents avec sténose pylorique et grande distension gastrique maigrir, pâlir et déchoir rapidement, sans que le traitement médical parvienne à les remonter, méfiez-vous de l'ulcère, surtout quand le teint prend une pâleur cireuse. Le cultivateur de l'Oise dont je vous parlais tout à l'heure, et chez lequel un éminent confrère avait porté le diagnostic d'anémie pernicieuse progressive, était un dyspeptique hypersthénique permanent d'ancienne date avec sténose pylorique, et c'est précisément son état d'anémie et de cachexie qui me fit songer à l'ulcère et proposer l'intervention chirurgicale qui réussit pleinement.

Je m'accorde volontiers avec les auteurs qui soupçonnent l'ulcère toutes les fois qu'ils sont en présence de ce que l'on appelle la forme grave du syndrome de Reichmann ou de la forme permanente et cachectique de la dyspepsie hypersthénique. Retenez bien cette notion qui est de la plus haute importance pour vos malades, puisqu'elle leur permet d'espérer encore en la chirurgie, alors que tout traitement médical est définitivement impuissant.

La forme pseudo-cancéreuse. Je me suis déjà expliqué tout à l'heure sur le diagnostic des formes d'ulcère simple qui s'accompagnent de périgastrite formant tumeur. Celle-ci est simulée plus rarement par les bords calleux de l'ulcère lui-même ou par l'épaississement de la tunique musculaire du pylore (GERHARDT), ou enfin par des adhérences avec les organes voisins. Cette forme d'ulcère est souvent confondue avec le cancer.

La marche. L'ulcère simple a une marche chronique. Les cas foudroyants ne sont pas des cas aigus, comme on l'a dit à tort; ce sont des cas latents jusqu'à l'accident terminal, ce qui n'est pas la même chose. Cette marche chronique est coupée par des périodes de rémission et d'aggravation qui m'ont toujours paru en rapport avec des variations de même ordre dans la dyspepsie hypersthénique causale; aussi l'on peut dire qu'en général la marche et la durée de la maladie sont subordonnées à la manière dont le traitement est dirigé par le médecin et suivi par le malade.

La durée. Cette durée ne saurait être établie même approximativement. On a fixé de 18 mois à 2 ans; LEBERT indique une durée moyenne de 3 à 5 ans. Mais, d'une part, au milieu des symptômes de la dyspepsie hypersthénique; il est impossible de discerner ceux qui marqueraient le début de l'ulcération et, d'autre part, je ne saurais vous indiquer des signes répondant à sa récente guérison. Je vois encore un malade qui depuis trois ans n'a pas eu

d'hématémèses, qui n'a plus de douleur après les repas, ne souffre qu'exceptionnellement de crises d'hypersthénie, et je n'ose pas le déclarer guéri, et cela parce que j'avais fait cette déclaration chez un autre malade qui se trouvait exactement dans les mêmes conditions que le précédent après cinq années d'accalmie et qui eut une grave hémorrhagie deux mois après cette déclaration. Néanmoins, j'inclinerais à admettre les chiffres de LEBERT.

Les terminaisons. L'ulcère simple se termine par la guérison complète, la guérison relative avec persistance d'accidents chroniques secondaires dus à des complications ayant laissé des traces, et enfin par la mort.

LEBERT estime la mortalité de l'ulcère simple à 8 p. 100; GREENOUGH et JOSLIN à 30 p. 100 chez l'homme et 9 p. 100 chez la femme, BRINTON à 50 p. 100. Sur mes 51 malades, j'ai eu 7 décès, soit 13,7 p. 100; la mortalité a été plus grande chez les malades de l'hôpital (22 p. 100) que chez ceux de la ville (9 p. 100) qui sont soignés à temps et peuvent prolonger leur traitement. Les causes de la mort sont l'hémorrhagie, les perforations, la péritonite générale ou circonscrite, la dégénérescence cancéreuse, les anémies progressives, la tuberculose, la cachexie.

Le pronostic. Le pronostic dépend de quatre conditions, à savoir: le degré et la continuité de la dyspepsie hypersthénique causale ainsi que l'état de la sécrétion gastrique; l'âge de l'ulcère; l'état social du malade; la manière dont le traitement est institué et suivi. Un ulcère récent chez un individu qui veut et peut suivre assez longtemps un traitement bien compris guérira presque toujours. Plus l'on s'éloigne de ces conditions, plus le pronostic s'aggrave.

IV

Le diagnostic général. — Le diagnostic différentiel. — La colique hépatique. — Les crises gastriques. — Les névroses douloureuses de l'estomac. — Les gastrites ulcéreuses. — Le cancer. — **Le diagnostic du siège.**

Le diagnostic général. L'ulcère n'a pas de signe pathognomonique, mais son diagnostic est fort probable sinon certain quand survient une gastrorrhagie chez un dyspeptique hypersthénique ayant une douleur épigastrique localisée. De même, en l'absence d'hémorrhagie, un dyspeptique hypersthénique qui accuse une douleur

paroxystique quelques minutes après l'ingestion des aliments, et celui qui présente la forme grave du syndrome de Reichmann ou les symptômes de la dyspepsie hypersthénique permanente avec sténose du pylore et état cachectique, doivent être tout au moins fortement soupçonnés d'ulcère. Enfin les accès d'intolérance gastrique avec vomissements douloureux, les crises gastriques avec points douloureux épigastrique et dorsal chez une jeune femme anémique devront aussi faire penser à l'ulcère quand ces accidents se manifestent chez des dyspeptiques hypersthéniques. Dans tous ces cas, ne négligez pas d'examiner ou de faire examiner journellement les garde-robes et les liquides de vomissement, afin de ne pas laisser inaperçue une hémorrhagie qui, même minime, assurerait le diagnostic.

Le diagnostic différentiel. On peut confondre l'ulcère à prédominances douloureuses avec les crises gastriques simples des hypersthéniques, l'hyperesthésie de la muqueuse stomacale, les névroses gastriques douloureuses, la colique hépatique. Quand l'intolérance gastrique est au premier plan, le vomissement hystérique, les crises gastralgiques des tabétiques, certaines formes de gastrite prêtent à confusion. Les hémorrhagies font aussi penser aux diverses gastrites ulcéreuses, et la cachexie au cancer. En somme, on doit éliminer successivement toutes les autres maladies de l'estomac et les affections douloureuses des organes voisins.

La colique hépatique. En ce qui concerne la colique hépatique, le diagnostic est quelquefois difficile. J'ai vu diagnostiquer un ulcère latent chez une femme qui avait une crise d'hyperchlorhydrie avec vomissements en même temps que sa colique hépatique, et l'erreur contraire a été commise chez une autre malade qui révéla plus tard son ulcère par une crise subite d'anémie due à un abondant melæna et peu après par une petite hématémèse. Mais les accès douloureux de la colique hépatique n'ont jamais la fréquence de ceux de l'ulcère ; ils ne sont pas réveillés immédiatement par l'ingestion des aliments; l'apparition de l'ictère, d'une crise d'acholie avec décoloration des garde-robes sans coloration de la peau ni de l'urine constitue encore un bon caractère distinctif.

Les crises gastriques des dyspeptiques hypersthéniques. Les crises gastriques des dyspeptiques hypersthéniques ne se produisent que plusieurs heures après l'ingestion des aliments qui calment la douleur plutôt qu'ils ne l'exaspèrent. Celles des tabétiques, avec qui la confusion est possible puisqu'elles ont souvent parmi leurs symptômes l'hyperchlorhydrie et quelquefois les vomissements sangui-

nolents, apparaissent brusquement et disparaissent de même; elles s'accompagnent d'intolérance gastrique, sans parler des signes du tabès que vous devrez toujours rechercher chez les malades à crises gastriques.

Les névroses douloureuses de l'estomac. Dans les névroses douloureuses de l'estomac, les vomissements ne sont pas hyperchlorhydriques; ils se prolongent assez longtemps sans trop influencer la nutrition générale; les crises gastriques n'ont pas la régularité de celles de l'ulcère, l'anorexie est la règle. Et puis, il y a les stigmates de l'hystérie qui aideront à éclaircir le diagnostic. Cependant, quand vous verrez des hystériques avoir des hématémèses, instituez toujours le traitement de l'ulcère simple, quoiqu'il soit avéré que des hystériques puissent avoir des gastrorrhagies en l'absence d'ulcère.

Les gastrites ulcéreuses. Les gastrites ulcéreuses d'origine infectieuse ou compliquant des lésions chroniques du rein, des maladies du foie, la dégénérescence amyloïde, etc., n'ont rien de commun avec l'ulcère simple tel que je le comprends, en ce sens qu'elles ne sont pas une complication évolutive de la dyspepsie hypersthénique. La notion des états morbides antérieurs qu'elles compliquent, l'absence des symptômes de la dyspepsie hypersthénique et en particulier de l'hyperchlorhydrie suffiront à les différencier.

Les érosions hémorrhagiques des gastrites chroniques qui ne sont pas d'origine hypersthénique sont plus difficiles à distinguer. Les signes fondés sur le moment plus tardif d'apparition de la douleur, sur sa généralisation et sur la présence de fragments de muqueuse dans les eaux de lavage de l'estomac ne me semblent pas avoir la valeur que leur donnent Einhorn[1] et Pariser. L'existence d'une affection cardiaque ou hépatique, l'absence d'hyperchlorhydrie et la fréquence de l'hypochlorhydrie sont de meilleurs signes distinctifs.

Le cancer. Dans le cancer, l'appétit est diminué ou absent, les douleurs sont plus tardives; les vomissements copieux contiennent des acides de fermentation mais pas d'HCl libre; les hématémèses moins abondantes que dans l'ulcère ont surtout l'aspect marc de café; la maigreur et la cachexie surviennent plus vite, le teint jaune paille diffère du teint cireux pâle des ulcéreux. La présence d'une

1. Einhorn. — *Berliner klinische Wochenschrift*, nos 20 et 21, 1895.

tumeur épigastrique, la découverte d'une adénopathie cervicale confirment les signes précédents[1].

Le diagnostic du siège. — L'ulcère de l'œsophage.

Le diagnostic du siège n'est pas impossible. Dans l'ulcère de l'œsophage, la douleur suit immédiatement la déglutition; le passage des aliments dans l'œsophage est difficile et douloureux à cause de la contracture spasmodique de la région malade. Si l'ulcère se cicatrise, apparaissent des signes de sténose œsophagienne.

L'ulcère du duodénum.

L'ulcère du duodénum[2] est plus commun chez l'homme et chez les alcooliques; la crise douloureuse n'éclate pas dès l'ingestion des aliments, mais seulement trois heures après le repas; la douleur siège au-dessus de l'ombilic sur le bord du muscle droit de l'abdomen; les points dorsal et lombaire sont exceptionnels, le vomissement est plus rare, les hémorrhagies donnent bien plus souvent lieu au melæna qu'à l'hématémèse. Les troubles gastriques seraient moins accentués que dans l'ulcère simple, mais il ne faudrait pas trop compter sur ce signe donné par les classiques; car je l'ai toujours vu manquer dans mes observations où il existait soit de la dyspepsie hypersthénique avec hyperchlorhydrie, soit d'intenses fermentations acides ainsi que je l'ai démontré ailleurs[3].

L'ulcère pylorique.

L'ulcère de la région pylorique comporte les signes de la sténose pylorique, la distension de l'estomac, la stase alimentaire, la douleur plus marquée dans la station debout, l'accalmie temporaire dans le décubitus latéral gauche, la localisation de la douleur à droite et au-dessus de l'ombilic.

L'ulcère des faces.

Pour le diagnostic des autres localisations, on le tire surtout du siège de la douleur. La vive sensibilité au creux épigastrique, accrue par le décubitus abdominal, diminuée par le décubitus dorsal; la présence d'une tuméfaction ou d'une induration au creux de l'estomac indiquent plutôt l'ulcère de la paroi antérieure. Les douleurs dorso-lombaires plus violentes, calmées quand le malade se couche sur le ventre, seraient l'indice de l'ulcère de la paroi postérieure dans lequel les hémorrhagies sont plus fréquentes et plus graves.

1. Toussaint Lorenzi. — Des difficultés du diagnostic différentiel entre l'ulcère rond et le cancer de l'estomac, *Thèse de Paris*, 1895.

2. Bucquoy. — Etude clinique de l'ulcère simple du duodénum, *Archives générales de médecine*, 1887.

3. Collin. — Etude de l'ulcère simple du duodénum, *Thèse de Paris*, p. 54, 1894.

CINQUIÈME LEÇON

LE TRAITEMENT DE L'ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC

LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES
LE TRAITEMENT SYSTÉMATIQUE — LES MÉDICATIONS DIRECTES
LE TRAITEMENT DES PRÉDOMINANCES
SYMPTOMATIQUES ET DES COMPLICATIONS — LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

I

Les indications thérapeutiques. — Le traitement prophylactique. — Les quatre périodes du traitement systématique. — La période du repos stomacal absolu. — La technique. — L'intolérance rectale. — L'alimentation sous-cutanée. — La période du régime lacté absolu. — La période du régime lacté mixte. — La période du régime définitif. — **Les médications adjuvantes. — Le traitement de la convalescence.**

Le traitement de l'ulcère simple.

Le traitement de l'ulcère simple a donné lieu à d'innombrables travaux[1]; mais le *régime lacté absolu*, conseillé par Cruveilhier, rallie toujours la majorité des praticiens. Ce n'est pas qu'il n'ait trouvé aussi ses détracteurs. Quand régnait encore la théorie de la dilatation atonique de l'estomac, on l'a accusé d'augmenter l'ectasie gastrique, de troubler la nutrition en introduisant un excès d'eau dans le sang et d'imposer un surcroît de travail à un organe à la fois affaibli et malade.

En dépit des théories, il demeure le traitement fondamental

1. En dehors des travaux cités au cours de cette Leçon, voyez : G. Lyon, *Bulletin général de thérapeutique*, t. CXXXV, pp. 547, 575, 616, 1898. — A. Berb, *New-York medical Record*, 1898. — Godard-Danhieux, *La Policlinique*, Bruxelles, t. VII, pp. 33, 43, 1898. — Liebermeister, *Le Bulletin médical*, pp. 1079, 1898. — R. Romme, *La Presse médicale*, 17 décembre 1898. — Ch. O'Donovan, *New-York medical Journal*, t. LXVI pp. 51-53, 1897. — Féris, *L'Indépendance médicale*, février 1899.

autour duquel gravitent de nombreuses médications accessoires sur la valeur desquelles la discussion reste toujours ouverte. Ceux qui soutiennent la pathogénie toxi-infectieuse l'adoptent comme l'aliment le moins toxique et le plus éliminateur de toxines par la diurèse qu'il produit; ceux qui se rangent à notre manière de voir le considèrent comme le meilleur moyen de modérer la suractivité gastrique.

Toutefois il ne saurait suffire de prescrire simplement le régime lacté absolu dans tous les cas d'ulcère simple; il faut indiquer aussi les moyens de le faire tolérer et l'adapter aux diverses indications de la maladie.

Les indications thérapeutiques.

Les indications rationnelles de traitement qui découlent naturellement de notre conception de l'ulcère simple sont : 1° de combattre la dyspepsie hypersthénique ou les fermentations acides causales, ce qui remplit l'indication prophylactique puisque l'on combat ainsi l'hyperacidité et la gastrite chronique dont l'association conduit à l'ulcère; 2° quand l'ulcère est constitué, d'assurer le repos de l'estomac tout en nourrissant suffisamment le malade, de réduire l'hyperacidité et d'aider à la cicatrisation de la plaie; 3° de modérer les prédominances symptomatiques, telles que les douleurs, les vomissements, etc.; 4° de prévenir et de traiter les complications. Ces indications ne sont pas toujours successives et vous serez bien souvent obligés de les mener de front. Sans cesse, elles doivent être présentes à votre esprit et chaque médication proposée sera forcée de répondre à leur ensemble.

Le traitement prophylactique.

Puisque tout dyspeptique hypersthénique permanent est prédisposé à l'ulcère, vous devrez d'autant plus insister sur le traitement que les crises gastriques seront plus intenses, que la sténose pylorique et la distension gastrique qui l'accompagne seront plus rebelles. Ce traitement, vous le connaissez : je n'ai pas à y revenir[1]; vous vous rappelez qu'il a pour base fondamentale le régime lacté absolu.

Les quatre périodes du traitement systématique.

Quand le diagnostic d'ulcère simple est posé, soit à la suite d'une gastrorrhagie, soit par l'association d'un point douloureux localisé avec les vomissements et l'exacerbation des souffrances sitôt après l'alimentation, soit encore

1. Voyez IIe PARTIE, Leçons XI à XVI, pages 246 à 342.

par l'insuccès du traitement de la dyspepsie hypersthénique dans la forme grave du syndrome de Reichmann, vous devez immédiatement soumettre le malade à un traitement méthodique qui remplit la deuxième indication et qui se divise en quatre périodes.

La période de repos stomacal absolu.

Dans la première période, le repos stomacal sera absolu et toute alimentation par la bouche sera supprimée; car, pour mettre la plaie stomacale dans les meilleures conditions de cicatrisation, il faut empêcher l'excitation sécrétoire, la congestion de la muqueuse, l'irritation mécanique directe qui suivent chaque ingestion alimentaire, même celle du lait; il faut que le péristaltisme évacuateur de l'estomac après la digestion ne vienne pas entraver la cicatrisation; il faut enfin arrêter les vomissements et suspendre les douleurs qui précipitent singulièrement la déchéance du malade. Le repos absolu de l'organe peut seul réaliser ce programme; aussi, malgré les reproches qu'on lui a faits, je le maintiens rigoureusement dans ma pratique et je n'ai eu qu'à m'en louer.

Ses promoteurs, WILSON FOX, B. FORSTER, WILLIAMS, puis LEUBE et ZIEMSSEN, et plus récemment FLECHTER, C. ANDERSON, DONKIN, ROBINSON, SCHLESINGER, PARISER, C. TOURNIER, RATJEN, MARAGLIANO, etc.[1], ont publié nombre d'observations qui ne laissent aucun doute sur la valeur de ce repos absolu dont je vais vous indiquer maintenant la technique et les résultats.

La technique de la cure de repos.

Le malade est mis au lit; on lui recommande de faire le moins de mouvements possible et d'éviter tout effort. S'il n'y a pas eu de gastrorrhagie, on lui applique sur tout le ventre une *compresse échauffante*[2], dans le but de modérer l'excitabilité des nerfs sensitifs et moteurs de l'estomac. En cas d'hémorrhagie récente, on place une *vessie de glace* au creux épigastrique. Toute alimentation par la bouche étant interdite, on y supplée par des *lavements désaltérants* et des *lavements alimentaires*. Je vous ai donné déjà tous les détails relatifs à l'alimentation rectale, à la composition des lavements, à la manière de les faire tolérer, et vous n'avez qu'à vous reporter à la Leçon consacrée au traitement des

1. C. ANDERSON, *British medical Journal*, 10 mai 1890. — DONKIN, *The Lancet*, 27 septembre 1890.— ROBINSON, *New-York medical Journal*, 1891.— SCHLESINGER, *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1893. — PARISER, *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1895. — C. TOURNIER, *La Province médicale*, n[os] 29 et 30, 1895. — RATJEN, *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 24 octobre 1896. — MÉRIGOT DE TREIGNY, *Journal des praticiens*, 14 août 1897. — G. POMERAIS, *Thèse de Paris*, 1898. — A.-P. GROS, *Thèse de Lyon*, 1898.

2. Voyez page 764.

prédominances symptomatiques de la dyspepsie hypersthénique et en particulier de l'intolérance stomacale[1].

Je prescris le premier jour, matin et soir, un lavement alimentaire composé de bouillon et de jaunes d'œuf et, trois fois dans la journée, un lavement désaltérant à l'eau bouillie. Dès le second jour, on tente de faire tolérer quatre lavements alimentaires, dont le volume ne doit pas dépasser 200 centimètres cubes si l'on veut qu'ils soient gardés, et l'on donne en plus deux ou trois lavements désaltérants de 250 à 300 centimètres cubes, qui remplissent l'office de lavements évacuants. Tous ces lavements doivent être donnés tièdes, et le malade étant couché, avec une sonde de Nélaton qui permet de les pousser aussi haut que possible, très lentement et à l'aide du minimum de pression nécessaire.

Certains partisans de la cure de repos absolu permettent à leurs malades de boire de l'eau pure; mais, alors, il ne s'agit plus de repos absolu, puisque l'ingestion de tout liquide, même de l'eau distillée, oblige l'estomac à se contracter et stimule sa sécrétion. Quand la soif n'est pas calmée par les lavements désaltérants, j'autorise des pilules de glace, en recommandant instamment de ne les donner qu'en cas d'absolue nécessité. J'ai réussi également en ordonnant, trois à quatre fois par jour, une ou deux gouttes de *teinture thébaïque* dans une cuillerée à café d'eau pure.

Pendant la cure de repos, il est nécessaire de suivre le malade de très près, de le peser régulièrement, d'examiner fréquemment son pouls et son état général. Les urines seront recueillies et mesurées chaque jour, et l'on dosera aussi l'urée, de manière à être toujours renseigné sur le degré de l'absorption intestinale.

L'intolérance rectale. La seule difficulté réelle de la cure de repos consiste dans l'intolérance rectale. Mais je dois dire qu'en tâtonnant on parvient toujours à la vaincre, ou bien avec l'adjonction de III à V gouttes de *laudanum* à chaque lavement, ou en introduisant dans le rectum, avant ou même après le lavement, un peu de pommade aux *extraits d'opium et de belladone*, ou en supprimant tel principe du lavement, comme le *sel* et les *peptones* qui provoquent des poussées diarrhéiques chez quelques malades. Quelquefois aussi, pendant les deux premiers jours de la cure, les crises gastriques et les douleurs continuent : vous les calmerez en administrant de suite une des *poudres composées à la magnésie* délayée dans un peu d'eau sucrée[2].

1. Voyez pages 288 à 294
2. Voyez page 965.

L'alimentation sous-cutanée.

Dans le cas d'intolérance rectale, on a proposé l'*alimentation par voie hypodermique* [1]. Dans cet ordre d'idées, les *albumines*, *peptones*, *albumoses* sont inutilisables parce qu'elles sont toxiques ou qu'elles s'éliminent aussitôt par l'urine, sans profit pour l'organisme. Les *corps gras*, et spécialement l'huile d'olive stérilisée, sont trop douloureux pour être employés pratiquement. Les *solutions sucrées*, et surtout la *solution de glucose* sont seules utilisables; cette dernière, injectée lentement sous la peau de la cuisse avec les plus rigoureuses précautions antiseptiques, est bien tolérée à la dose de 30 à 40 grammes par jour; elle agit comme aliment d'épargne et trouve son indication dans les cas exceptionnels où l'alimentation buccale et rectale est temporairement impossible.

La durée et les effets de la cure de repos.

Les auteurs ne s'accordent pas sur la durée qu'il convient d'assigner à la cure de repos. Les uns conseillent 3 à 4 jours, et TOURNIER de 15 jours à un mois. Je ne pense pas qu'on puisse fixer de limite absolue; vous devrez continuer aussi longtemps que le permettra la tolérance des malades, que les lavements alimentaires leur assureront une nutrition suffisante, et jusqu'à ce qu'aient disparu les symptômes révélateurs de l'ulcère.

Sur 15 malades que j'ai soumis à cette cure, je n'ai eu que deux réfractaires; le premier ne put résister à une soif qu'aucun moyen artificiel ne calmait; le second tomba en deux jours dans un tel état de faiblesse qu'on fut forcé de l'alimenter avec du lait. Tous deux, d'ailleurs, s'améliorèrent beaucoup plus lentement que les autres, et l'un d'eux eut plus tard une grave hématémèse à laquelle il faillit succomber. Chez les autres malades, la durée moyenne de la cure fut de neuf jours, ce qui s'accorde avec les observations de RATJEN, et les durées extrêmes furent de un et de treize jours.

Dans tous les cas, il y eut cessation presque instantanée des douleurs, des vomissements et des crises d'hyperacidité gastrique. Les pertes de poids, plus minimes qu'on ne pourrait le penser, ont varié de 0^{kg},500 à 2^{kg},200. Jamais je n'ai eu de poids stationnaire et encore moins d'augmentation comme WENDT, ROBINSON, C. TOURNIER l'ont observé. Tous les malades traités ainsi ont bien supporté la reprise du régime lacté et plus tard de l'alimentation; les vomissements n'ont

1. Voyez les expériences déjà anciennes de MENZEL et PERKO, KARST, KRÜG, WITTHAUER, PICK, etc., et les recherches plus récentes de LEUBE, *Verhandl. der XIIIe Congresses für innere Medicin*, 1895; E. KOLL, Die subcutane Ernährung, *Habilitationsschrift*, Würzbourg, 1897; DU MESNIL-ROCHEMONT, *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, p. 474, . LX, 1898; G. PERRIER, Sur l'alimentation par la voie sous-cutanée, *Thèse de Paris*, 1900.

pas reparu ; les douleurs très rares et minimes ont été immédiatement calmées par les alcalino-terreux ; le poids perdu a été rapidement regagné et au delà.

La période du régime lacté absolu.

Quand on a prolongé la cure de repos aussi longtemps que le permettaient la tolérance et les forces du malade, on entre dans la deuxième période du traitement qui consiste dans la reprise de l'alimentation buccale par le *régime lacté absolu.*

Le premier jour, supprimez un des lavements alimentaires et remplacez-le par 100 grammes de lait chaud qu'on prendra par toutes petites gorgées. A chacun des trois jours suivants, vous supprimez un autre lavement en donnant à sa place 100 grammes, puis 150 grammes, puis 250 grammes de lait, de sorte que, le cinquième jour, le malade prend 800 grammes de lait en quatre fois. A partir du sixième jour, donnez six prises de 250 grammes de lait, espacées toutes les trois heures, en commençant à 7 heures du matin pour finir à 10 heures du soir et en ne prenant rien de 10 heures du soir à 7 heures du matin. A partir de ce jour, augmentez rapidement la quantité de chaque prise, en l'additionnant d'une cuillerée à bouche d'*eau de chaux*, de façon que le malade parvienne à ingérer, durant la période alimentaire de la journée, trois, puis quatre litres de lait et de 100 à 200 grammes d'eau de chaux. Pour faire tolérer ce lait, dont on pourra même élever encore la quantité, si le malade le supporte bien, vous suivrez les indications que je vous ai données au sujet de la première étape du régime des dyspeptiques hypersthéniques. Le lait peut donner de la diarrhée ou de la constipation, accroître les fermentations, ou encore réveiller les douleurs. Chacun de ces accidents sera aisément combattu par les divers moyens que je vous ai indiqués [1].

La durée du régime lacté absolu.

Le régime lacté absolu sera poursuivi aussi longtemps que le malade s'en trouvera bien, c'est-à-dire tant que son poids augmentera et que ses forces se maintiendront. En général, je le fais continuer pendant trois mois au moins et, si le malade a eu des hémorrhagies, s'il a de la sténose pylorique, je le maintiens durant six mois.

La période du régime lacté mixte.

Le malade entre alors dans la troisième période du traitement systématique. Cette période est une transition entre le régime lacté absolu et le régime

1. Voyez pages 294 et 296.

définitif que le malade guéri devra suivre pendant des années, jusqu'au moment ou l'on aura l'absolue certitude de sa guérison. On passe du régime lacté absolu au *régime lacto-végétal*, puis *lacto-végéto-animal*, en suivant les indications données à propos de la deuxième étape du régime des hypersthéniques.

La période du régime définitif. La quatrième période correspond à la troisième étape de ce régime, qui devra être suivie pendant très longtemps, sinon pendant toute la vie, pour éviter au moins les causes alimentaires d'une récidive toujours possible de l'hypersthénie gastrique.

Les médications adjuvantes. Au cours de ces quatre périodes du traitement systématique de l'ulcère simple, les seuls médicaments employés sont destinés à diminuer l'excitabilité stomacale et à faire tolérer la cure de repos ou le régime lacté. Nous verrons tout à l'heure que l'on a proposé de les compléter par l'adjonction de certaines médications spéciales; parmi celles-ci, nous ne retiendrons que celles ayant pour but de remédier à des prédominances symptomatiques ou de combattre des complications. En principe, toutes les autres doivent être écartées.

En somme, le traitement systématique de l'ulcère simple consiste à prévenir la maladie en traitant l'hypersthénie causale, à mettre l'estomac au repos quand l'ulcère est déclaré, et à reprendre les étapes successives du régime et du traitement de la maladie causale quand la disparition des symptômes propres à l'ulcère indique que celui-ci est en voie de cicatrisation.

Le traitement de la convalescence. On fera lever le malade dès qu'il tolérera facilement trois litres de lait; on lui permettra de sortir en voiture et de faire quelques petites promenades à pied, au grand air. Puis, à partir de la troisième ou de la quatrième période, on fera une médication complémentaire destinée à remonter son état général, s'il est encore affaibli, et à combattre l'anémie qui persiste quelquefois après les grandes hémorrhagies. Je conseille alors, dans les cas où domine la dépression nerveuse, les *injections rectales d'arséniate de soude* ou *de liqueur de Fowler* étendue d'eau[1] ou les *injections sous-cutanées de cacodylate de soude* ou *de glycérophosphate de soude*[2].

1. Voyez page 614.
2. Voyez page 302.

Quand l'anémie est très marquée, vous aurez recours d'abord au *perchlorure de fer* en dragées de 0gr,10 au milieu des repas, puis au *protochlorure de fer* sous la même forme pharmaceutique. EWALD recommande de donner trois fois par jour une cuillerée à café d'une solution à 3 p. 100 de *perchlorure de fer* dans un verre d'*eau albumineuse*. Les eaux minérales ferrugineuses d'*Orezza*, de *Forges*, de *Bussang*, de *Spa* ont l'inconvénient de stimuler la sécrétion gastrique et contiennent aussi trop peu de fer pour agir efficacement.

L'*hydrothérapie*, selon la méthode spéciale de WINTERNITZ, forme un excellent complément de cure [1].

Lorsque la guérison sera complète, le malade reprendra ses occupations; mais il devra toujours surveiller son régime, s'abstenir d'alcool, éviter les fatigues, les énervements, et se remettre à la diète et au traitement des hypersthéniques au moindre retour des symptômes de cette dyspepsie.

II

Les médications directes de l'ulcère simple. — Le sous-nitrate de bismuth. — Le nitrate d'argent. — Le perchlorure de fer. — Le bicarbonate de soude. — Les alcalino-terreux. — L'eau de Carlsbad artificielle. — Les médicaments divers : eau oxygénée, papaïne, iodure de potassium, etc.

Les médications directes. Je vous disais tout à l'heure qu'on avait proposé plusieurs autres médications curatives de l'ulcère simple, soit comme méthode de traitement, soit comme moyens adjuvants de la cure de repos et du régime lacté. Nous allons les passer en revue et déterminer leur valeur et leurs indications.

Le sous-nitrate de bismuth. La plus connue de ces médications est celle de FLEINER, qui consiste à panser directement l'ulcère simple en introduisant par la sonde, après lavage de l'estomac, 200 centilitres d'eau tiède tenant en suspension 10 à 20 grammes de *sous-nitrate de bismuth*. Si l'on a fait le diagnostic du siège de l'ulcère, on place le malade dans la position la plus favorable pour que l'ulcère soit dans une situation déclive où le sous-nitrate de bismuth vienne se déposer. Après dix minutes, on évacue par la sonde le

1. WINTERNITZ. — Die Hydrotherapie des Ulcus rotundum ventriculi, *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1898. — Voyez aussi, pages 321 à 325, le Traitement hydrothérapique de la dyspepsie hypersthénique.

liquide introduit, et il ne reste dans l'estomac que le sel de bismuth qui protège et panse l'ulcération. Cette opération est renouvelée tous les jours d'abord, puis tous les deux ou trois jours jusqu'à guérison.

Au lieu de sous-nitrate de bismuth, BOAS emploie le *carbonate de bismuth* qui ne constipe pas. L'introduction de la sonde étant absolument contre-indiquée dans l'ulcère simple, on peut tout simplement faire avaler le *lait de bismuth* et le répartir également sur toute la muqueuse gastrique en faisant coucher le malade successivement sur le ventre, le dos et les deux côtés.

D'après ses promoteurs, le *sous-nitrate de bismuth* fait cesser les douleurs, arrête les vomissements, diminue l'hyperchlorhydrie et favorise la cicatrisation de l'ulcère. Aussi DRESCHFELD[1] conseille-t-il d'en introduire 30 grammes trois fois par jour; CRAMER, SAVELIEW, SANSONI, etc., ont été jusqu'à 200 grammes; WITTHAUER s'en tient à 20 grammes le matin, pendant dix jours.

En principe, quand la cure de repos et le régime lacté consécutif apaisent les symptômes de la dyspepsie et de l'ulcère, le *sous-nitrate de bismuth* ne me paraît d'aucune utilité. Je ne pense pas non plus qu'après une gastrorrhagie son emploi soit sans inconvénient, aux doses exagérées auxquelles on l'emploie. Mais, au début du traitement systématique, je l'ordonne associé aux *alcalino-terreux*, au *bicarbonate de soude* et à un peu de *codéine* ou de *chlorhydrate de morphine*[2], dès que le malade éprouve la moindre douleur. Quant aux hautes doses, j'ai souvent vu leurs inconvénients, et j'en suis encore à trouver un cas où il y ait eu vraiment lieu de s'en louer.

Le nitrate d'argent. J'en dirai autant du *nitrate d'argent*[3] que TROUSSEAU, ROSENHEIM, FLEMING, GEHRARDT, BOAS, etc., ont prôné contre l'hyperesthésie ou l'intolérance stomacales et les crises gastriques. BOAS donne trois fois par jour, loin des repas et dans un verre d'eau, une cuillerée à soupe d'une solution à 0gr,20 pour 120 grammes d'eau distillée; le titre de la solution est ensuite porté à 0gr,30 et à 0gr,40. ROSENHEIM propose des lavages avec une solution à 0gr,50 et 1 gramme pour un litre d'eau distillée; dix à douze lavages seraient nécessaires. Il agirait comme caustique local et comme antiseptique, ce qui me paraît fort problématique, puisqu'il est précipité à l'état de chlorure d'argent dès qu'il touche la muqueuse de l'esto-

1. DRESCHFELD. — *The Lancet*, 5 mars 1898. — CRAMER, *Münchener medicinische Wochenschrift*, pp. 587-590, 1896. — SAVELIEW, *Therapeutische Monatshefte*, pp. 485-493. 1891. — Voyez aussi sur cette médication les pages 279-280.
2. Voyez page 171.
3. Voyez page 283.

mac, si déjà sa transformation n'a pas eu lieu dans la bouche et dans l'œsophage. Avec BRINTON, BUCQUOY[1] et beaucoup d'autres, je suis sceptique au sujet des résultats donnés par le *nitrate d'argent*. Quand j'ai cédé à la tentation de l'employer, j'ai toujours dû le cesser pour une raison ou pour une autre. . . . .

. . . .

Le perchlorure de fer.

BOURGET[2] préconise le *perchlorure de fer*, non seulement comme hémostatique mais aussi comme analgésique et cicatrisant. Il vide l'estomac à la sonde, le lave à l'eau tiède et y introduit 100 grammes d'une *solution de perchlorure de fer* à 1 p. 100.

Après deux à trois minutes, on extrait la solution introduite; on la remplace par une nouvelle dose qu'on extrait encore, et l'on renouvelle cette opération trois à quatre fois de suite. Je n'ai aucune expérience de ce traitement; mais j'avoue que je n'oserais pas l'essayer, pas plus que tout traitement qui nécessite l'aide de la sonde.

Le bicarbonate de soude.

Je repousse également, et cela pour les raisons qui vous ont été précédemment données[3], l'emploi du *bicarbonate de soude* à haute dose que beaucoup de médecins vantent encore non seulement comme anti-acide, mais dont ils font aussi un des agents de la médication curative. Outre qu'il ne calme pas toujours la douleur, il stimule la sécrétion de l'HCl, surmène la muqueuse et précipite la gastrite chronique, produit du tympanisme et des troubles vésicaux.

Les alcalino-terreux.

Les *alcalino-terreux*, comme la *magnésie calcinée*, l'*eau de chaux*, le *carbonate de chaux*, le *saccharure de chaux* (BUCQUOY), n'ont pas les mêmes inconvénients; mais leur rôle se borne à la saturation des acides gastriques quand la cure de repos et le régime lacté ne les diminuent pas.

L'eau de Carlsbad artificielle.

On a conseillé encore l'usage de solutions salines rappelant la composition de l'eau de *Carlsbad*. HAYEM

1. BUCQUOY. — Traitement de l'ulcère simple de l'estomac, *Traité de thérapeutique appliquée* d'ALBERT ROBIN, fasc. XII, p. 389.
2. L. BOURGET. — Beobachtungen über Ulcus ventriculi und die Behandlung desselben mit Eisenchloridwaschungen, *Therapeutische Monatshefte*, juin 1900.
3. Voyez pages 168 et 249.

conseille de donner, après un mois de régime lacté, 350 grammes par jour de la solution suivante :

℞ Eau distillée	1 litre
Sulfate de soude	2^{gr},50 à 3 grammes
Bicarbonate de soude	2 grammes à 2^{gr},50
Chlorure de sodium	1 gramme

Dissolvez.

On augmente de 50 grammes par jour jusqu'à ce qu'on ait atteint 500 grammes, et l'on continue cette cure pendant cinq semaines.

Cette médication aurait l'avantage d'abaisser le chlore total et l'HCl libre du suc gastrique, ce qui est, d'ailleurs, fortement contesté[1], et constituerait un traitement non pas de l'ulcère, mais de la dyspepsie dont il est la conséquence. Je ne nie pas qu'elle n'ait pu être utilisée avec avantage, mais je lui préfère de beaucoup la thérapeutique que je vous ai précédemment exposée. En tout cas, on ne doit jamais l'ordonner aux malades qui éprouvent encore des souffrances même atténuées.

Les médicaments divers, eau oxygénée, papaïne, iodure de potassium, etc.

HERSCHELL, qui paraît ne pas accorder beaucoup de foi à la valeur du *sous-nitrate de bismuth* et de la cure de *Carlsbad*, vante une solution de 32 grammes d'*eau oxygénée* dans deux litres d'eau, dont il fait prendre un verre trois fois par jour.

G. RANKIN admet l'action cicatrisante de la *papaïne* sur certaines ulcérations linguales et conseille de l'associer au *fer* et à l'extrait de *cannabis indica*[2].

LANDOUZY emploie l'*iodoforme* associé au *sulfate de quinine* en pilules contenant 0^{gr},10 de chacune de ces deux substances et dont il donne de quatre à six par jour.

STEPP[3] donne toutes les heures une cuillerée à soupe de la potion suivante :

℞ Chloroforme	1 gramme
Sous-nitrate de bismuth	3 grammes
Eau distillée	150 —

F.s.a. Potion.

1. Voyez, sur l'action de la cure de *Carlsbad*, page 331.
2. G. RANKIN. — *The Lancet*, 9 février 1895.
3. STEPP. — *Verhandlungen der* 65. *Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte*, Nuremberg, 1893.

WOJONOWITCH[1] conseille le *sulfate neutre d'atropine;* ORD, l'*iodure de potassium* associé au *bicarbonate de soude.* D'autres ont proposé l'*acétate de plomb*, le *chlorate de soude*, l'*écorce de condurango.*

Je vous donne cette énumération pour mémoire, chacune de ces médications n'étant guère adoptée que par son promoteur. Quant au *lavage de l'estomac*, qui a encore ses défenseurs, je le passe volontairement sous silence, et je vous répète encore qu'il est absolument contre-indiqué dès qu'on soupçonne l'ulcère simple; les cas de mort publiés par CORNILLON et DUGUET en sont une preuve suffisante.

III

Le traitement des prédominances symptomatiques. — Les douleurs et les crises gastriques. — Les vomissements. — Les prédominances diverses.

Le traitement des prédominances symptomatiques.

Vous vous souvenez que la troisième indication thérapeutique consiste à calmer les symptômes dominants que la cure de repos et le régime lacté n'auraient pas enrayés, ce qui constituera, d'ailleurs, une exception.

La douleur et les crises gastriques.

Parmi ces symptômes, la douleur, les crises gastriques et les vomissements occupent le premier rang. Vous calmerez les douleurs et les crises gastriques avec les *poudres composées à la magnésie*[2], dans lesquelles je vous conseille d'augmenter le *sous-nitrate de bismuth* et de remplacer la *morphine* par la *codéine.*

℞ Magnésie calcinée	1gr,50
Sous-nitrate de bismuth	0gr,75
Carbonate de chaux précipité	0gr,60
Codéine	0gr,005 à 0gr,01
Bicarbonate de soude	1 gramme
Lactose	1 —

Mêlez très exactement en un paquet que l'on prendra, délayé dans un peu d'eau, à la moindre menace de crise gastrique.

Vous pourrez employer, en cas d'insuccès, les préparations de *belladone*, ou l'*eau chloroformée* et *cocaïnée*, ou encore l'*eau de chaux*

1. VOJONOWITCH. — Hospital-Zeitung von Botkin, 1895.
2. Voyez, sur le traitement des crises gastriques, pages 170, 171 et 251.

associée à la *cocaïne*[1]. Voici des formules qui réalisent cette association :

I. ℞	Poudre de belladone	aā. 0gr,01
	Extrait de belladone	
	Extrait de cannabis indica	

Pour une pilule dont on prendra trois ou quatre dans les vingt-quatre heures.

II. ℞	Chlorhydrate de cocaïne	0gr,05
	Sirop de belladone	20 grammes
	Eau chloroformée saturée	aā. 50 grammes
	Eau de fleurs d'oranger	

F.s.a. Potion dont on prendra une cuillerée à soupe toutes les deux heures.

III. ℞	Eau de chaux	100 grammes
	Chlorhydrate de cocaïne	0gr,03
	Codéine	0gr,05

F.s.a. Solution dont on prendra une cuillerée à dessert toutes les heures.

Enfin les applications externes ne sont pas à dédaigner et je vous recommande d'appliquer sur la région épigastrique, soit la *compresse échauffante*[2], soit un cataplasme de *farine de graine de lin* imbibé du liniment suivant :

℞	Baume tranquille	80 grammes
	Extrait de belladone	aāā. 4 —
	— thébaïque	
	— de jusquiame	
	Chloroforme	20 —

F.s.a. Liniment.

Les vomissements. Pour calmer les vomissements, donnez avant chaque prise de lait, jusqu'à ce que celui-ci soit toléré, IV gouttes de la mixture composée à la *picrotoxine*[3], sans dépasser toutefois XXV gouttes par vingt-quatre heures. En cas d'insuccès, vous pouvez avoir recours aux *inhalations d'oxygène*, au petit *vésicatoire* épigastrique dont on saupoudre la plaie avec 0gr,10 de *poudre d'opium brut* ou 0gr,01 de *chlorhydrate de morphine*. Si ces moyens ne réussissent pas, revenez à la *cure de repos absolu*.

1. Voyez aussi A. Berry. — Contribution à l'étude du traitement des douleurs d'origine gastrique, *Thèse de Paris*, 1900.
2. Voyez page 764.
3. Voyez page 272.

Les prédominances diverses.

On combattra la constipation par des *lavements d'huile d'olives* ou de *miel de mercuriale*, par la *magnésie calcinée* à la dose d'une cuillerée à café, plus rarement par l'*huile de ricin*. On évitera les *drastiques* et les *purgatifs salins*. Outre ses autres inconvénients, la constipation est l'occasion d'efforts qui peuvent être suivis de gastrorrhagie; vous devez donc la surveiller avec soin.

La diarrhée, la boulimie, l'anorexie, la flatulence relèvent des médications qui vous ont été précédemment exposées[1].

IV

Le traitement des complications. — Les hémorrhagies. — Les perforations. — Les périgastrites suppurées et les abcès sous-phréniques. — La péritonite plastique. — La sténose pylorique. — Son traitement chirurgical. — **La cure radicale de l'ulcère simple.**

Les hémorrhagies.

La quatrième indication comprend le traitement des complications.

Au rang des complications, mettons l'hémorrhagie qui entraîne directement la mort dans 5 p. 100 des cas, d'après Lebert. Elle est grave par son abondance ou par sa répétition. En parlant de l'hématémèse, je vous donnerai de plus amples détails sur son traitement; mais vous devez savoir dès maintenant l'immédiate conduite à suivre en cas de gastrorrhagie. Mettre le malade au lit et lui imposer l'immobilité, instituer la *cure de repos stomacal absolu*, appliquer une vessie pleine de *glace* sur le creux épigastrique, injecter sous la peau un gramme de solution d'*ergotine* et dans une autre région 10 centimètres cubes d'une *solution stérilisée de gélatine pure* à 7 p. 100; en cas de faiblesse ou de lipothymies, injection sous-cutanée de *caféine* ou d'*éther;* faire une injection de *sérum artificiel* si les moyens précédents sont insuffisants; enfin ne pas hésiter à pratiquer la *transfusion du sang* si vous jugez l'hémorrhagie assez forte pour pouvoir entraîner la mort.

Roux (de Lausanne)[2] aurait obtenu de bons effets avec les *injections intra-veineuses d'eau salée* à 7 p. 100, mais Bouveret a eu trois insuccès sur trois cas, et moi-même je n'ai pas réussi dans le seul cas où j'aie employé ces injections. Le *perchlorure de fer* à l'intérieur, l'*ergotine* associée à l'*acide gallique* et au *sirop de térébenthine*, ou le *chlorure de calcium* à la dose de 4 à 5 grammes par jour sont des moyens adjuvants dont l'utilité m'a été souvent démontrée.

1. Voyez pages 259, 298, 297.
2. Roux. — *Revue médicale de la Suisse romande*, mai 1884.

Le traitement chirurgical des hémorrhagies. Depuis quelques années, on a posé la question de l'*intervention chirurgicale* dans les grandes hématémèses. MARION[1] relate 7 observations de GANNETT, MIKULICZ, KÜSTER et ROUX, dans lesquelles il y a eu 4 morts. HARTMANN[2] réunit 12 observations avec 8 décès. Cette statistique n'est guère encourageante, et elle est certainement très inférieure à celle du traitement purement médical.

La plupart des hémorrhagies ordinaires que j'ai vues ont cédé aux moyens médicaux. Dans les hémorrhagies dites foudroyantes, le chirurgien n'a pas le temps d'intervenir; mais, s'il lui était possible de le faire, il n'y aurait pas à hésiter. Restent les hémorrhagies rebelles, se produisant par poussées successives, que le traitement médical ne parvient pas à enrayer; dans celles-là, je conseille aussi l'intervention. Quant à la nature de celle-ci, on s'inspirera des circonstances pour faire soit la suture des parois stomacales, soit la ligature des artères afférentes ou de l'artère intéressée, soit la cautérisation de l'ulcère. S'il y a sténose pylorique, l'opération sera complétée par la *gastro-entérostomie*.

Les perforations. Contre la perforation, le traitement médical est impuissant. La *diète absolue*, la *vessie de glace*, la *piqûre de morphine*, les *injections de caféine*, d'*éther*, d'*huile camphrée*, de *sérum artificiel* n'ont d'action que si la péritonite tend elle-même à se localiser. C. PARISER cite bien vingt-cinq cas de guérison; mais COMTE déclare avec raison que, dans plusieurs de ces cas, la généralisation de la péritonite n'était rien moins que douteuse.

Le traitement chirurgical des perforations. LE DENTU[3], qui a réuni les statistiques de plusieurs chirurgiens, conclut que la guérison peut être obtenue dans environ un tiers des cas, et celle-ci a d'autant plus de chances d'être réalisée que l'*intervention chirurgicale* est plus précoce. Ainsi, sur les 19 cas de guérison de la statistique de COMTE, 12 sont dus à des opérations pratiquées dans les dix heures qui ont suivi la perforation et, sur les 33 succès de la statistique de PARISER, 23 ont été obtenus par des opérations pratiquées dans les dix ou quinze premières heures après la perforation. Même, en réunissant un certain nombre d'interventions pratiquées en 1899 par HARTLEY, BARLING et CARTER, BOX et THURNSTON, TUBBY, BARKER,

1. MARION. — *Thèse de Paris*, 1897.
2. HARTMANN. — *Société de chirurgie*, 29 décembre 1897. — Voyez aussi SAVARIAUD *Gazette des hôpitaux*, 28 janvier 1899.
3. LE DENTU. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 4 mai 1897.

PHILIPPS et SCHLEWEK [1], on trouve 7 cas de guérison sur 11 opérations.

En résumé, quoique, à l'occasion d'une intervention malheureuse de WALLIS, plusieurs médecins, entre autres KINGSTON, FOWLER, SIDNEY PHILIPS, HAWKINS, aient cité des cas de guérison par le traitement médical qui n'est, en réalité, qu'une expectation décorée du nom de traitement [2], l'intervention chirurgicale n'en demeure pas moins la meilleure chance de salut [3].

Les périgastrites suppurées et les abcès sous-phréniques.

Ce qui vient d'être dit de la péritonite par perforation s'applique aux périgastrites suppurées et aux abcès sous-phréniques. Ici encore le *traitement médical* est à peu près nul, quoique j'aie vu récemment un cas de guérison spontanée par la cure du repos absolu, et le *traitement chirurgical* a d'autant plus de chances de réussir qu'il est plus précoce. RAMADAN, sur 11 cas de sa statistique, donne comme unique cas de guérison celui où la rapidité du diagnostic permit une hâtive intervention [4]. Depuis lors la statistique de MAYDL donne 3 guérisons sur 10 cas opérés et celle de COMTE 11 guérisons sur 23 cas [5].

La péritonite plastique.

La péritonite plastique est un processus de protection qui prend quelquefois un développement exagéré ou contracte avec les organes voisins des adhérences douloureuses et qui gênent leur fonctionnement. Dans ces cas, je vous conseille d'abord l'emploi répété de *petits vésicatoires volants* ou de *fines pointes de feu* au niveau des points douloureux. Malgré le discrédit dans lequel la révulsion est tombée, je la considère encore

1. HARTLEY. — *London medical Record*, 11 février 1899. — BARLING et CARTER, *British medical Journal*, 25 février 1899. — BOX et THURNSTON, *The Lancet*, 1er avril 1899. — TUBBY, *British medical Journal*, 27 mai 1899. — BARKER, *Ibid.*, 27 mai 1899. — PHILIPPS et SCHLEWEK, *The Lancet*, 25 mars 1899.

2. FOWLER, SIDNEY PHILIPS, etc. — *Discussion à la Société clinique de Londres*, 25 novembre 1898.

3. Statistiques publiées par divers auteurs :

	Nombre de cas	Morts	Guérisons	Pourcentage des guérisons
	—	—	—	—
MICHAUX...	25	20	5	20 p. 100
CHAPT.....	27	21	6	22,3 —
COMTE.....	65	46	19	29,2 —
HOUZÉ.....	67	47	20	29,8 —
PARISER...	99	66	33	33,4 —

D'après KEEN et TINKER (*Philadelphie medical Journal*, juin 1898), la mortalité s'élève à 19 p. 100 pour les cas opérés moins de 12 heures après la perforation; elle monte à 52 p. 100 pour les cas opérés de 12 à 48 heures après et retombe à 25 p. 100 pour les cas opérés après 48 heures.

4. RAMADAN. — *Thèse de Paris*, 1891.

5. Voyez aussi MARTIN, *Thèse de Paris*, 1892, qui rapporte 4 guérisons sur 7 opérés.

comme un des agents les plus actifs et les plus inoffensifs dont nous puissions disposer.

Son traitement chirurgical. Si la révulsion est impuissante, il vous reste la ressource de l'*intervention chirurgicale* qui présente peu de gravité puisque, sur les onze cas rassemblés par MARION, il n'y a eu qu'un seul décès. Les résultats fonctionnels ultérieurs paraissent aussi avoir été satisfaisants puisque, dans neuf cas, les douleurs et les troubles digestifs ont disparu et que les malades ont pu reprendre leur vie habituelle. La nature de l'intervention varie suivant les cas. Dans sept cas, on s'est contenté de sectionner les fausses membranes et les brides et de détruire les adhérences ; trois fois, on compléta cette destruction par la résection de la partie adhérente de la paroi stomacale ; une fois, on fit en même temps la *gastro-entérostomie*.

L'insufflation de l'estomac. Je vous signale encore l'observation de SCHWARZ[1] qui, après deux opérations infructueuses pratiquées sur une femme ayant un estomac en bissac compliqué d'adhérences, remarqua que l'*insufflation de l'estomac* arrêtait net une crise douloureuse et eut l'idée de renouveler quotidiennement cette manœuvre ; la malade guérit complètement et augmenta de 12 kilogrammes en deux mois. Le fait est à retenir et le procédé à employer, le cas échéant.

La sténose du pylore. Quelle que soit la théorie que l'on adopte au sujet de la sténose pylorique, il est admis par tout le monde que, lorsqu'elle est permanente, elle a l'influence la plus fâcheuse sur la marche de l'ulcère simple, et celui-ci guérit plus difficilement ou ne guérit pas quand l'évacuation de l'estomac n'est pas assurée.

Le *lavage de l'estomac* n'est qu'un palliatif précaire qui expose aux dangers de l'hémorrhagie ; encore faut-il lui associer une alimentation forcément insuffisante. Si l'on a quelques chances de succès quand la sténose est incomplète ou provient d'une contracture du muscle pylorique, le traitement médical est impuissant toutes les fois que cette sténose est organique ou cicatricielle. Alors le traitement chirurgical s'impose.

Son traitement chirurgical. J'ai fixé ailleurs les épreuves thérapeutiques que j'emploie pour décider s'il y a lieu ou non à intervenir par la méthode sanglante[2]. Le rétablissement de la com-

1. K. SCHWARZ. — *Wiener klinische Wochenschrift*, n° 25, 1896.
2. Voyez page 315.

munication entre l'estomac et l'intestin par la *gastro-entérostomie*, imaginé par Wölfler, paraît rallier aujourd'hui la majorité des chirurgiens. Les statistiques globales portant sur tous les cas publiés donnent une mortalité de 20 à 25 p. 100, mais celles de ces dernières années sont beaucoup plus favorables. En réunissant les cas publiés en 1899 et les dix premiers mois de 1900, on arrive au chiffre moyen de 13 p. 100, tandis que la grande majorité des sténoses cicatricielles médicalement traitées s'acheminent plus ou moins vite vers la cachexie et la mort. Certes, la *gastro-entérostomie* est loin de guérir l'hypersthénie gastrique et l'hyperchlorhydrie, ainsi que je l'ai démontré avec Doyen[1] : mais elle atténue leurs conséquences et obvie à la stase gastrique ; les malades cessent de souffrir, reprennent des forces et augmentent de poids. Aussi, malgré la persistance fréquente de l'hyperchlorhydrie, malgré les cas de Savariaud[2] et de Bouveret[3] qui a vu une hématémèse mortelle avec vaste ulcère du pylore chez un sujet ayant subi la *gastro-entérostomie* deux ans auparavant, celle-ci est nettement indiquée dans les sténoses cicatricielles.

La cure chirurgicale radicale.

Certains chirurgiens, interventionnistes outranciers, ont proposé la cure radicale de l'ulcère simple par l'*excision* ou la *gastro-entérostomie*, invoquant que l'ulcère guéri peut récidiver, qu'il subit quelquefois la transformation cancéreuse, qu'il expose à la tuberculose et à d'autres infections, que les malades pauvres ne pouvant se soigner sont fatalement voués à la cachexie.

Je n'ai qu'un argument à opposer : c'est que la mortalité de l'ulcère simple, prise en bloc et défalcation faite des cas où l'intervention est admise par tout le monde, est inférieure à celle qui résulte du risque opératoire. L'ulcère simple non compliqué relève absolument et uniquement du traitement médical. L'ulcère compliqué d'hémorrhagies rebelles et répétées, la perforation, les abcès sous-phréniques, la sténose cicatricielle du pylore mettant un obstacle expérimentalement reconnu au passage du chyme dans l'intestin sont justiciables du traitement chirurgical.

1. Voyez encore Hartmann et Soupault, *Revue de chirurgie*, 1899.
2. Savariaud. — *Thèse de Paris*, 1898.
3. Bouveret. — *Revue de médecine*, janvier 1899.

SIXIÈME LEÇON

LA GASTRITE CATARRHALE AIGUË

LA DIVISION DES GASTRITES AIGUËS
LES FORMES CLINIQUES DE LA GASTRITE CATARRHALE AIGUË — L'ÉTIOLOGIE
LA SYMPTOMATOLOGIE — LA MARCHE ET LE PRONOSTIC
LE DIAGNOSTIC — LE TRAITEMENT

I

La division des gastrites aiguës. — La gastrite catarrhale aiguë et ses formes. — L'embarras gastrique simple, la fièvre gastrique, la fièvre gastrique bilieuse. — **L'étiologie. — Les formes épidémiques. — L'anatomie pathologique.**

Le domaine des gastrites aiguës.

Le domaine des gastrites aiguës est si malaisé à préciser que, depuis Pinel et Broussais, on n'est point encore parvenu à s'entendre sur les limites qu'il est permis de leur assigner. Sans revenir sur une énumération de doctrines dont vous trouverez l'historique dans les divers traités de pathologie interne et dans les ouvrages spéciaux à la pathologie gastrique[1], prenons la question à son point de vue actuel. La majorité des auteurs s'entend pour admettre, avec Jaccoud, une inflammation de la muqueuse stomacale dite *gastrite aiguë* ou *catarrhale*, une inflammation de la sous-muqueuse et du tissu interstitiel, dite *gastrite phlegmoneuse*, et une inflammation souvent totale, résultant de l'ingestion de substances irritantes ou caustiques, dite *gastrite toxique*.

Ce qu'on doit entendre par gastrite catarrhale aiguë.

L'accord cesse quand il s'agit de définir la gastrite catarrhale qui comprendrait, d'après les uns, l'embarras *gastrique* et même la *fièvre éphémère* et la

1. Voyez aussi page 4.

fièvre synoque, pendant que d'autres, comme KIENER, KELSCH et CHANTEMESSE[1], font de l'embarras gastrique fébrile une forme atténuée de dothiénentérie, que PARROT en sépare la fièvre herpétique et qu'HAYEM en fait un syndrome appartenant à diverses affections générales et locales. Toutes ces opinions comportent une part importante de vérité et, si l'on fait abstraction des théories pour se restreindre à la question de fait, il n'est pas impossible de les concilier.

Pour cela, il est indispensable de ne pas s'attacher d'une manière inflexible à l'idée d'entité morbide, ce qui me paraît d'autant plus facile que celle-ci change nécessairement suivant les variables conceptions que l'on se fait de la maladie. A côté des maladies spécifiques constituées par des réactions organiques, multiples et diverses dans leurs expressions, mais univoques dans leur essence, provoquées par un agent pathogène invariable, comme la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, la tuberculose, la syphilis, la diphtérie, le charbon, les affections parasitaires, etc., il existe des modalités réactionnelles de l'organisme tout entier ou d'un organe en particulier qui sont sollicitées par des causes morbigènes différentes et qui se développent pour leur propre compte, en gardant quelquefois dans leur évolution les allures que leur impose leur étiologie.

Y a-t-il intérêt à créer dans ces maladies envisagées isolément autant d'entités que le comporterait cette empreinte de l'étiologie sur leur évolution, ou vaut-il mieux n'attribuer à cette notion de la cause que la part qui lui revient dans la constitution de variétés spéciales et dans la détermination des indications thérapeutiques? La réponse ne me semble pas douteuse pour le clinicien. En effet, en ce qui concerne la gastrite aiguë catarrhale, que cette réaction stomacale soit provoquée par des vices de l'alimentation, par l'action du froid, par les produits irritants des fermentations gastriques, par des abus médicamenteux, etc., auxquels cas convient aussi le nom d'embarras gastrique simple, qu'elle soit l'expression dominante ou non d'une infection — embarras gastrique fébrile, fièvre gastrique, — qu'elle complique une maladie générale ou locale — mal de Bright, affection du cœur, du foie, etc. — qu'une complication lui impose une physionomie spéciale — fièvre gastrique bilieuse, etc., — dans tous les cas la gastrite aiguë catarrhale garde autant de personnalité clinique et thérapeutique que telle autre entité à multiples étiologies. Elle réclamera toujours un traitement direct et, si la con-

1. KIENER. — *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, p. 146, 1885. — KELSCH, *Ibid.*, p. 173. — CHANTEMESSE, *La Semaine médicale*, p. 421, 1889. — COURTET, *Thèse de Paris*, 1889.

naissance de la cause suscite des indications thérapeutiques, celles-ci ne feront que s'imbriquer ou se superposer aux indications fournies par la maladie de l'estomac lui-même.

Il me semble que cette manière d'envisager la gastrite catarrhale aiguë peut concilier les divergences des auteurs en réunissant sous le même vocable des expressions qui traduisent tel ou tel élément dominant de la réaction stomacale à l'encontre de différentes causes morbigènes.

L'étiologie. La gastrite catarrhale aiguë simple est primitive ou secondaire. Toutes les causes de dyspepsie qui vous ont été énumérées (vices de l'alimentation, troubles de l'innervation, actions mécaniques, climatériques, médicamenteuses, professionnelles) figurent aussi dans l'étiologie de la gastrite aiguë[1]. Il est donc inutile d'y revenir. Rappelons seulement le rôle des brusques variations de la température, des corps étrangers (arêtes de poisson, noyaux, os, gastrite des avaleurs de sabre [Eichhorst]), du jeûne prolongé suivi d'alimentation trop abondante (gastrite du carême), des boissons trop chaudes ou glacées, des traumatismes de la région épigastrique, des parasites (cas de Gehrardt, gastrite causée par le fromage avancé et par des framboises contenant des larves de diptères)[2], des maladies de l'estomac (dyspepsie, ulcère, cancer, etc.), et celui des fermentations gastriques qui s'accompagnent souvent, comme nous l'avons vu, d'embarras gastrique sub-fébrile ou de gastrite non fébrile plus ou moins intense et prolongée[3].

La gastrite catarrhale aiguë fébrile (embarras gastrique fébrile, fièvre éphémère, synoque, fièvre gastrique) peut être aussi relativement primitive, mais revêt un caractère infectieux quand elle est causée par l'ingestion de grandes quantités d'eau et de végétaux frais (fièvre gastrique saisonnière du printemps et de l'été), par l'ingestion de viandes gâtées, de lait provenant de vaches malades et contaminé par le coli-bacille (Gaffky)[4], de produits putrides issus des maladies de la bouche, des dents, des glandes salivaires et du pharynx, des poumons. Nous réunissons tous ces cas sous le nom de gastrite aiguë fébrile par infection locale.

1. Voyez page 102.
2. Curgenven. — *The British medical Journal*, 1884. — Kundrat, *Wiener medicinische Blätter*, 1884. — Frankel, *Virchow's Archiv*, t. CXVIII. — Hildebrandt, *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1890. — Voyez aussi page 1107.
3. Voyez pages 485 et 486.
4. Gaffky. — *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1892.

D'autre part, nous dénommerons **gastrite aiguë fébrile par infection générale** la gastrite secondaire qui complique si souvent les **grandes infections** comme la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, la diphtérie, la grippe, la septicémie, l'érysipèle, le charbon (BIRSCH-HIRSCHFELD), la pneumonie, la tuberculose, etc., et dans lesquelles la fièvre vient bien plus de la maladie causale que de son retentissement stomacal.

On rencontre aussi la gastrite catarrhale aiguë dans les **maladies aiguës ou chroniques** du foie, du cœur, des reins, des poumons, de l'intestin, etc., dans les anémies, la goutte, le rhumatisme, la leucémie, ainsi que dans la plupart des maladies locales et générales.

Parmi les **conditions de la localisation gastrique**, citons la prédisposition héréditaire qui ne saurait faire aucun doute, l'état dyspeptique antérieur, les indigestions répétées et, en ce qui concerne la gastrite par infection générale, la constitution médicale, si démodée que paraisse cette expression qui répond à un fait si elle ne l'explique pas.

Les formes épidémiques. Quant aux **épidémies** de gastrite catarrhale aiguë, il y a lieu d'abord d'en défalquer les cas observés par KIENER, KELSCH et CHANTEMESSE, qui semblent bien se rapporter à des dothiénentéries atténuées, puis de réserver ceux de GRIMSHAW[1], SCHMIDT[2], BOUVERET[3], qui manquent de sanction bactériologique, et enfin d'attendre pour se prononcer des cas nouveaux étudiés avec les procédés perfectionnés de la technique bactériologique. Jusque-là il sera permis d'admettre que des individus prédisposés soumis aux mêmes influences saisonnières et alimentaires puissent réaliser une **gastrite aiguë à caractère endémique.**

L'anatomie pathologique. L'**anatomie pathologique** de la gastrite catarrhale est encore bien incomplète malgré les travaux de FÖRSTER, EBSTEIN[4], SACHS[5], STRAUS et BLOCQ[6], LAFFITTE, PILLIET[7], HAYEM, etc. En effet, on ne peut conclure absolument des lésions expérimentales de la muqueuse gastrique d'animaux sains par l'alcool, l'émétique, les essences irritantes, etc., à des lésions iden-

1. GRIMSHAW. — *Dublin quat. Journal of the med. Science*, 1879.
2. SCHMIDT. — *Inaug. Dissertation*, Berlin, 1885.
3. BOUVERET. — Traité des maladies de l'estomac, p. 385. *Paris*, 1893.
4. EBSTEIN. — *Virchow's Archiv.*, t. LV, p. 460, 1872.
5. A. SACHS. — *Archiv. für exp. Pathol. und Pharm.*, t. XXII, p. 155, 1886, et *Ibid.*, t. XXIV, p. 108, 1888.
6. STRAU et BLOCQ. — *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1887.
7. PILLIET. — *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 1892, et *Revue de médecine*, 1895.

tiques dans la gastrite humaine. Qu'il y ait analogie, c'est certain; mais identité, cela n'est pas démontré. D'autre part, comme le dit parfaitement A. MATHIEU, dans les cas de HAYEM, le diagnostic de gastrite catarrhale paraît avoir été posé sur le cadavre, d'après les lésions anatomo-pathologiques, en dehors de toute donnée sur l'évolution clinique du processus[1]. Enfin les examens les plus précis ont porté sur des cas de gastro-entérite généralisée (choléra-nostras) ou sur des gastrites secondaires à des maladies aiguës, de sorte que l'anatomie pathologique des formes légères qui ne tuent pas est encore à faire.

Dans cet ordre d'idées, il ne reste que les célèbres observations de BEAUMONT sur son Canadien, qui se résument en la suppression de la sécrétion gastrique avec hyperémie de la muqueuse et chute de son épithélium. En combinant ces observations avec les résultats de l'expérimentation et avec les autopsies de LABOULBÈNE, ZIEGLER et SACHS, on peut construire le schéma suivant : fluxion congestive de la muqueuse, chute de l'épithélium ou sa transformation muqueuse avec formation exagérée de mucus, infiltration lymphatique des espaces interglandulaires, inhibition de la fonction glandulaire avec ou sans altérations cellulaires.

II

La symptomatologie. — La forme commune simple ou embarras gastrique simple. — La forme fébrile ou fièvre gastrique. — La fièvre gastrique bilieuse. — **La marche et le pronostic. — Le diagnostic. — Le traitement.**

La symptomatologie de la forme commune.

La forme commune, ou embarras gastrique simple, est précédée de prodromes tels que diminution de l'appétit, lenteur de la digestion, malaise général, inaptitude physique et intellectuelle, insomnie ou agitation nocturne.

La maladie confirmée est caractérisée par une céphalalgie plus ou moins intense, l'anorexie, la langue pointue et rouge ou saburrale, aplatie, élargie et gardant sur ses bords l'impression des dents, un goût amer, fade ou putride dans la bouche, l'haleine forte ou fétide, une soif souvent très vive avec appétence spéciale pour les boissons acides, une sensation épigastrique de gêne, de poids ou

1. A. MATHIEU. — Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin, p. 535, *Paris*, 1901.

même de douleur que la pression accroît et que réveille l'ingestion des aliments, du tympanisme stomacal et de la tension abdominale, des éructations quelquefois infectes, un état nauséeux passager ou permanent, et souvent des vomissements d'abord alimentaires, puis formés de mucus épais teinté ou non par la bile en jaune ou en vert, s'il y a des fermentations gastriques acides. Si le malade boit trop abondamment ou essaye de manger, les vomissements apparaissent ou augmentent, l'intolérance gastrique peut se manifester et tous les symptômes précédents s'exacerbent.

La constipation est la règle, à moins que le catarrhe intestinal ne complique la gastrite, auquel cas la diarrhée se montre dès le début de la maladie.

L'urologie. Les urines sont rares (500 à 800 centilitres), foncées, la densité varie de 1018 à 1026, la réaction est très acide, l'urée et l'acide urique augmentent. Elles renferment de l'indican dans les deux tiers des cas et de l'urobiline dans un tiers. L'uroérythrine est fréquente et colore en rose les sédiments uratiques. Les phosphates terreux sont diminués. Il n'y a que très exceptionnellement des traces passagères d'albumine.

Le chimisme stomacal. L'examen du chimisme stomacal et des liquides vomis montre l'absence d'HCl libre, la diminution de la pepsine, l'albumine coagulable par la chaleur, l'évolution nulle des albuminoïdes et l'imparfaite digestion des féculents, la présence d'acides de fermentation.

L'état général. La face est pâle, les yeux sont battus, les traits tirés, le pouls fréquemment ralenti. La céphalalgie et un sentiment de malaise général complètent le tableau. Il n'y a pas de fièvre, mais parfois, au début, la température s'élève légèrement et passagèrement.

La marche, la durée, la terminaison. La guérison a lieu en cinq à six jours, à la suite d'un phénomène critique tel que la diarrhée, les sueurs abondantes, la polyurie, l'herpès labial. L'appétit et les forces reviennent lentement et le retour à la santé complète demande une convalescence de quelques jours.

La symptomatologie de la forme fébrile. Dans la forme fébrile ou fièvre gastrique, les symptômes de la forme précédente sont plus intenses et s'accompagnent dès le début d'une fièvre à type

rémittent qui peut atteindre jusqu'à 40 degrés, débuter par des frissonnements et se compliquer de symptômes généraux, de troubles nerveux qui laissent soupçonner l'invasion d'une affection sérieuse, surtout chez les jeunes sujets. Mais l'étendue de la rémission matinale, la chute brusque de la fièvre du quatrième au huitième jour fixent bientôt le diagnostic.

L'urologie. Les urines sont souvent urobilinuriques, la quantité très diminuée, la densité augmentée à 1025, l'urée augmentée. L'acide urique peut doubler ou tripler; l'indican manque rarement; les matières inorganiques sont diminuées; les sédiments uratiques et colorés par l'uroérythrine renferment quelques fines gouttelettes de graisse; l'albumine n'a été trouvée qu'une fois sur 11 malades[1].

La symptomatologie de la fièvre gastrique bilieuse. Si des symptômes hépatiques viennent s'ajouter aux précédents, la maladie répond à ce qu'on appelait jadis la fièvre gastrique bilieuse. La langue est couverte d'un enduit jaune brunâtre, la diarrhée et les vomissements bilieux sont fréquents, le foie est un peu augmenté de volume et sensible à la pression. La présence d'un subictère léger avec traces de pigments biliaires dans l'urine complète le tableau clinique et démontre qu'il s'agit bien là d'une hypersécrétion hépatique ou polycholie (JACCOUD).

La marche et le pronostic. La gastrite catarrhale aiguë fébrile dure de cinq à huit jours. En cas de complication hépatique, ce qui s'observe surtout dans les pays chauds, la durée atteint dix à douze jours. La fièvre tombe plus ou moins brusquement avec ou sans phénomènes critiques et la convalescence dure au moins autant que la maladie elle-même et réclame une grande surveillance du régime. La maladie, en elle-même, ne comporte aucune gravité, à moins qu'elle n'ait été causée par des aliments gâtés, auquel cas le pronostic est lié au degré de l'intoxication et non à la gastrite elle-même.

Le diagnostic. — L'indigestion. La gastrite aiguë simple peut être confondue avec l'indigestion; mais celle-ci n'est qu'un accident subit et passager caractérisé par des troubles digestifs divers, compliqué souvent de céphalalgie, de malaise, d'oppression, de pal-

1. ALBERT ROBIN. — Essai d'urologie clinique. La fièvre typhoïde, p. 185, *Paris*, 1877.

pitations, de lipothymies et même de convulsions chez les enfants, mais jugé rapidement par des vomissements alimentaires ou par des coliques avec diarrhée, et suivi d'un prompt et parfait retour à la santé.

La fièvre typhoïde.

La forme fébrile, avec sa température élevée du début, ses symptômes généraux, pourrait simuler l'invasion d'une maladie grave. Mais sa courte durée, ses rémissions matinales et enfin l'apparition des symptômes d'une autre affection aiguë fixent bientôt le diagnostic.

La confusion avec la fièvre typhoïde est facile, et vous vous rappelez que certains considèrent encore la gastrite fébrile comme une typhoïdette. Il ne faut pas compter sur les taches rosées et le gonflement de la rate, puisqu'ils ne surviennent qu'à un moment où la question est déjà jugée. L'apparition de l'herpès qui est rare dans la fièvre typhoïde et la marche de la fièvre ont plus de valeur. Dans la gastrite fébrile, la température atteint d'emblée son maximum et garde pendant deux à quatre jours le type rémittent, puis tombe brusquement du cinquième au septième jour. Dans la fièvre typhoïde, la température s'élève par oscillations ascendantes et n'atteint 39 ou 40 qu'à la fin du quatrième jour (JACCOUD).

Les autres éléments du diagnostic sont: 1° Le séro-diagnostic de WIDAL dont la valeur au sujet de l'embarras gastrique fébrile a été confirmée par LEMOINE [1], VILLIÈS et BATTLE [2], CATRIN [3]. Toutefois il ne s'applique qu'aux formes prolongées de celui-ci, puisque, sauf exceptions, il n'est positif qu'à la fin du premier septenaire de la fièvre typhoïde et quelquefois plus tardivement.

2° L'uro-diagnostic qni, sans être absolu, est applicable dès le début de la maladie. Si vous trouvez dans les urines le syndrome que j'ai assigné à la fièvre typhoïde, n'hésitez pas à éliminer l'embarras gastrique fébrile. Les éléments de ce syndrome sont: 1° couleur de bouillon de bœuf à reflets verdâtres avec aspect trouble sans teinte urobilinurique; 2° traces constantes d'albumine; 3° diminution ou disparition de l'urohématine; 4° indican constant, qn'il y ait ou non de la diarrhée; 5° augmentation de l'acide urique; 6° absence d'uroérythrine; 7° diminution des phosphates terreux. Dans l'embarras gastrique fébrile l'urine a une teinte ambrée avec tendance à l'hémaphéisme, les sédiments uratiques sont fréquemment teintés en rouge par l'uroéry-

1. LEMOINE. — *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, p. 653, 1896.
2. VILLIÈS et BATTLE. — *La Presse médicale*, p. 541, 1896.
3. CATRIN. — *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 16 octobre 1896.

thrine, l'urohématine est augmentée, l'albumine est exceptionnelle[1].

La congestion rénale aiguë.

Avec la congestion rénale aiguë primitive, la confusion est fréquente, puisque les symptômes généraux sont les mêmes que dans l'embarras gastrique fébrile. Mais la coloration rougeâtre ou brunâtre des urines, leur sédiment floconneux constitué par des globules rouges altérés, des globules blancs chargés de granulations pigmentaires, des cylindres hyalins, épithéliaux ou hématiques, enfin la présence d'une notable quantité d'albumine fixeront aussitôt le diagnostic[2].

L'ictère catarrhal.

Vous ne confondrez pas la forme bilieuse avec l'ictère catarrhal, puisque dans celui-ci l'ictère n'est pas polycholique mais par rétention. La jaunisse y est aussi plus intense, les urines sont plus bilieuses, les garde-robes décolorées, la constipation presque constante.

Le traitement.

Comme la gastrite aiguë, dans ses diverses formes, guérit naturellement, beaucoup de médecins s'en tiennent à l'expectation avec le *repos*, la *diète*, les *limonades* et un *laxatif*, au besoin. Riegel et l'École allemande conseillent le *lavage de l'estomac*, le *calomel* et les *lavements*. Jaccoud dit avec raison que l'expectation a l'inconvénient de prolonger au maximum la durée de la maladie et de favoriser le développement de l'état chronique. Malgré ses avantages théoriques, je repousse le *lavage de l'estomac* qui, dans la pratique, m'a paru toujours inutile ou même nuisible.

Sauf dans les cas apyrétiques très légers où l'expectation raisonnée suffit, commencez par administrer 1gr,50 de *poudre d'ipéca* et 0gr,05 de *tartre stibié* divisés en trois paquets que l'on prendra à un quart d'heure d'intervalle; puis le lendemain ou le surlendemain, au plus tard, donnez un *purgatif salin*, soit 35 grammes de *sulfate de soude* ou de *sulfate de magnésie*, avec un demi-litre de *bouillon aux herbes*, soit 40 grammes de *citrate de magnésie* en limonade. A la suite des vomissements et des évacuations alvines provoqués par ces agents, la fièvre fléchit, la peau devient moite, le sommeil reparaît.

Quand la langue est rouge et pointue, la perturbation produite par les *vomitifs* me paraît moins indiquée. Recommandez alors, avec

1. Albert Robin. — Uro-diagnostic de la fièvre typhoïde, *Le Bulletin médical*, 13 octobre 1897.

2. Albert Robin. — Leçons de clinique et de thérapeutique médicales, Leçons XI, XII, XIII, *Paris*, 1887.

la *diète absolue*, 0gr,40 de *calomel* en quatre paquets de 0gr,10 que l'on prendra à une heure d'intervalle.

Les *vomitifs*, les *purgatifs* et le *calomel* répondent parfaitement à l'indication de la maladie et aux indications qui résultent de la présence de produits de fermentations dans les voies digestives. Ils ont pour eux une tradition que l'expérience confirme et contre laquelle ne prévaudront ni la *médication antiseptique directe* ni le *lavage de l'estomac*[1].

Quand la fièvre persiste après l'emploi de ces moyens, donnez 0gr,30 de *sulfate de quinine* associé à 0gr,50 d'*antipyrine*.

Les mêmes prescriptions s'appliquent au traitement de la forme bilieuse dans laquelle, toutefois, le *calomel* constitue le meilleur purgatif.

Le traitement de la convalescence.

Pendant la convalescence, le régime sera très surveillé. Vous instituerez une alimentation légère, bouillon du pot-au-feu, sole, merlan, barbue ou turbot au court-bouillon, sans sauce, purées de légumes, fruits cuits. Si l'appétit ne revient pas, réveillez-le avec un peu de *macération de quassia amara* à jeun, et donnez en boisson pendant le repas une eau minérale gazeuse peu minéralisée, comme *Pougues*, *Soultzmatt*, *Condillac*, *Saint-Galmier*, etc.; évitez tout autre médicament, même le vin de *quinquina* et la *limonade chlorhydrique* que plusieurs médecins conseillent à tort, suivant moi, parce que ces agents ne peuvent que retarder ou inhiber les fonctions gastriques renaissantes.

1. Voyez page 517.

SEPTIÈME LEÇON

LES GASTRITES TOXIQUES ET LA GASTRITE PHLEGMONEUSE

L'ÉTIOLOGIE
L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE — LA SYMPTOMATOLOGIE
LE DIAGNOSTIC — LE TRAITEMENT

I

Les gastrites toxiques. — L'étiologie. — L'anatomie pathologique. — Les lésions produites par les agents caustiques et les divers poisons. — **La symptomatologie générale.** — Les gastrites par poisons corrosifs. — Les gastrites toxiques proprement dites. — **La symptomatologie spéciale à chaque caustique ou poison. — Le diagnostic. — Le traitement.**

L'étiologie. Il y a deux espèces de gastrites toxiques. Les unes sont dues à l'ingestion des acides minéraux et des alcalis caustiques qui escharifient une région plus ou moins étendue de l'estomac avec inflammation réactionnelle. Les autres, dues à l'ingestion de vrais poisons, accompagnent les symptômes de l'intoxication générale que ceux-ci provoquent et se terminent souvent par des nécroses partielles liées à l'intensité du processus phlegmasique.

Les gastrites du premier groupe sont causées par les acides sulfurique, azotique, chlorhydrique, phénique, oxalique, etc., et par la soude, la potasse caustique, l'ammoniaque, l'eau sédative, etc. Celles du deuxième groupe par l'arsenic, le phosphore, les sels d'argent, de mercure, de cuivre, les poisons végétaux, les cantharides, les champignons vénéneux, etc.

L'anatomie pathologique. — Le siège des lésions.

Les lésions anatomiques diffèrent suivant la nature du caustique et du poison. Les caustiques ont laissé des traces de leur passage sur les lèvres et dans la bouche et le pharynx. Dans l'estomac, les lésions sont plus marquées aux points qui ont été en contact avec l'agent caustique, au cardia, à la petite courbure et dans l'antre pylorique.

Les recherches de DOYEN expliquent aisément cette plus grande fréquence des lésions à la petite courbure et à la région pylorique[1]. La petite courbure, au lieu d'être horizontale comme l'ont écrit les anatomistes, est verticale et située presque tout entière à gauche de la ligne médiane. Sa concavité regarde à droite et sa convexité reçoit au voisinage du cardia le choc du bol alimentaire, comme vous pouvez le voir sur la figure 19 :

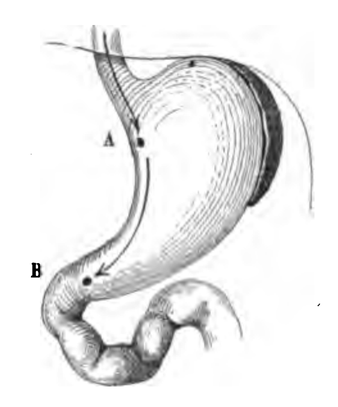


FIG. 19.

Les liquides corrosifs, les produits toxiques viendront donc intéresser d'abord le tiers supérieur de la petite courbure au point A et ensuite les alentours du pylore ou le pylore lui-même (B) si l'estomac est vide. Ceci explique les rétrécissements cicatriciels du pylore si fréquents après l'ingestion des liquides caustiques. Si l'estomac avait, dit DOYEN, la forme et la situation qu'on lui attribue d'ordinaire (fig. 20), les corrosifs et les toxiques tomberaient directement sur la partie moyenne de la grande courbure, au point E, et n'atteindraient que rarement le pylore situé sur un plan supérieur.

L'estomac est le plus souvent rétracté sur lui-même, soit au début

1. Voyez, pages 21 et 22, les figures 1 et 2 qui représentent la situation verticale de l'estomac dans la station debout.

de la gastrite, soit quand celle-ci s'est prolongée; on connaît le cas de Pilliet où l'organe réduit au volume du poing n'était plus qu'une

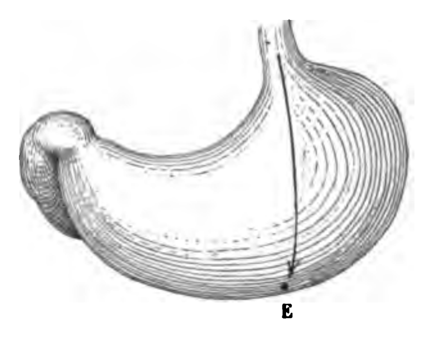


Fig. 20.

poche cicatricielle fixée à la colonne vertébrale par des adhérences fibreuses.

Les lésions produites par les caustiques acides.

Avec les caustiques acides, les tissus sont quelquefois détruits sur une grande étendue. A côté des parties escharifiées, la muqueuse tuméfiée et congestionnée est le siège de plaques hémorrhagiques. Les perforations et les péritonites générales ou partielles, les périgastrites surtout, sont assez fréquentes.

L'acide sulfurique produit des eschares brunes ou noires; la muqueuse est détruite et se détache par lambeaux. Avec l'acide azotique, les perforations sont plus rares; la muqueuse est ramollie, ecchymosée, et chacun des points touchés par l'acide est entouré d'une zone jaunâtre. Avec l'acide chlorhydrique, peu de perforations, muqueuse stomacale ramollie et marquée de lignes noires, plaques brunes d'escharification. Avec l'acide oxalique, perforations exceptionnelles (cas de Wood), congestion intense de l'estomac ou encore aspect gangreneux et ramollissement de la muqueuse qui se décolle et s'escharifie. Avec l'acide phénique, la muqueuse, injectée et corrodée par places, est parsemée de taches blanches.

Les lésions produites par les alcalis caustiques.

Avec les alcalis caustiques, les lésions sont aussi profondes et peut-être plus diffuses. La muqueuse et quelquefois l'estomac tout entier sont ramollis. Chez une femme qui avait avalé 45 grammes d'ammoniaque liquide et qui survécut six semaines, la muqueuse œsophagienne avait com-

plètement disparu jusqu'au cardia; le grand cul-de-sac de l'estomac, complètement détruit, était comblé par la rate réduite en bouillie[1].

La gastrite phosphorique. La congestion, les points hémorrhagiques ou encore l'aspect mamelonné et jaunâtre de la muqueuse gastrique, aspect dû à une dégénérescence graisseuse aiguë des glandes (CORNIL, VIRCHOW, EBSTEIN), caractérisent la gastrite du phosphore.

La gastrite arsenicale. Dans la gastrite arsenicale, on voit, au niveau de la grande courbure, des plaques ovalaires ou arrondies, violacées ou noirâtres, excoriées ou ulcérées (A. TARDIEU). Ces plaques existent même dans certains cas où l'intoxication n'a pas eu lieu par la voie stomacale.

La gastrite par poisons métalliques. Avec le sublimé corrosif, l'estomac est contracté, rouge avec un piqueté ecchymotique. La muqueuse est rouge par places. TAYLOR a cité un cas d'ulcération. Les eschares sont noires avec le nitrate d'argent, verdâtres avec les sels de cuivre.

L'évolution des lésions. Quand les eschares sont peu étendues et superficielles, leur réparation peut être totale; si elles sont profondes, la réparation, quand elle a lieu, se fait par suppuration et cicatrisation, d'où des déformations et des rétractions plus ou moins étendues de l'estomac et de ses orifices[2], et des adhérences ou des communications anormales avec les organes voisins qui exposent le malade aux plus graves complications.

La symptomatologie générale. — Les gastrites par poisons corrosifs. Il y a un ensemble symptomatique commun aux gastrites par poisons corrosifs, d'une part, aux gastrites toxiques proprement dites, d'autre part, et une symptomatologie spéciale à chaque espèce de caustique ou de poison. Les symptômes communs aux gastrites par poisons corrosifs sont : l'apparition subite chez un individu en bonne santé d'accidents gastriques violents

1. ALBERT ROBIN. — Note sur un cas d'empoisonnement par l'ammoniaque, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1874.

2. HARDENFELDT. — *Münchener medicinische Wochenschrift*, n° 7, 1900. — V. BEYLUNG, *Hygiea*, n° 6, 1900. — E. KLEIN, *Wiener klinische Rundschau*, n° 5, 1900, citent des cas de sténose pylorique ou de biloculation gastrique, avec intervention chirurgicale.

accompagnés de douleur et de brûlure dans la bouche, la gorge et l'œsophage; les douleurs épigastriques vivement exaltées par la moindre pression et s'irradiant à la base du thorax et dans tout l'abdomen; les vomissements précoces, non suivis de soulagement, réveillés par l'ingestion d'un liquide quelconque et formés d'abord de débris alimentaires mêlés au caustique ou au poison ingérés, puis de mucosités sanglantes, de sang diversement altéré, de débris de muqueuse; la soif ardente, le hoquet, les coliques et la diarrhée sanguinolente. Le pouls est petit et faible, le faciès pâle et tiré, les yeux excavés. La douleur arrache au patient des plaintes continuelles. La température s'abaisse, la peau se couvre d'une sueur froide; les membres sont le siège de crampes douloureuses; l'urine diminue jusqu'à la suppression, et le malade tombe dans un collapsus mortel avec de la cyanose du visage, des lipothymies ou des syncopes, ou il est emporté par une péritonite suraiguë par perforation; les accidents se déroulent en quelques heures ou en quelques jours au plus.

Dans les cas moins graves, la diminution des douleurs et des vomissements, la tolérance gastrique pour les liquides et le lait, la survenance d'une fièvre modérée qui remplace le collapsus sont autant de signes indiquant des chances de guérison relative qui laisse toujours le malade exposé aux dangers des accidents de la cicatrisation et de ses suites, tels que les hémorrhagies par élimination des eschares, la péritonite secondaire, l'inanition progressive, etc.

La symptomatologie des gastrites toxiques proprement dites.

Les symptômes des gastrites toxiques proprement dites sont bien différents; car il ne s'agit plus d'accidents subits et immédiatement liés à l'action locale du caustique, mais de poisons qui, s'ils enflamment l'estomac, ne le détruisent pas, et dont les effets toxiques sur l'ensemble de l'organisme dominent presque toujours la symptomatologie. Les vomissements du début sont alors salutaires puisqu'ils rejettent au dehors une partie du poison. Dans la majorité des cas, le danger immédiat est plutôt dans l'intoxication générale que dans la gastrite. Les accidents d'intoxication varient suivant la nature du poison; les plus fréquents sont l'albuminurie, les signes des stéatoses viscérales, les hémorrhagies, les éruptions cutanées, l'ictère, la paralysie, l'affaiblissement du cœur, etc. Quand le malade échappe aux dangers de l'intoxication, il a encore à traverser les phases évolutives de la gastrite et à redouter ses conséquences éloignées sur la structure de l'estomac et tout au moins sur ses aptitudes digestives.

Quel que soit le caustique ou le poison, et même dans les gastrites les plus légères, la convalescence est lente et la digestion demeure longtemps difficile.

La symptomatologie spéciale à chaque caustique ou poison.
—
L'acide sulfurique.

Avec l'acide sulfurique, atroces douleurs, vomissements brun noirâtre très acides, fréquente perforation de l'estomac coïncidant avec l'arrêt des vomissements et les signes locaux d'une péritonite suraiguë, pas de diarrhée, haute densité de l'urine (LITTEN). Quand les malades ne succombent pas tout de suite, vomissements possibles de lambeaux de muqueuse (LABOULBÈNE), graves déformations et rétrécissements cicatriciels secondaires de l'estomac.

L'acide azotique.

Avec l'acide azotique, taches jaunes sur les lèvres, langue citron, douleurs violentes, dysurie, diarrhée ou constipation.

L'acide chlorhydrique.

Avec l'acide chlorhydrique, taches grisâtres sur les lèvres et dans la bouche, formation de fausses membranes sur les muqueuses atteintes.

L'acide oxalique et l'acide phénique.

Avec l'acide oxalique, symptômes convulsifs bientôt suivis de prostration et de stupeur. Avec l'acide phénique, lèvres et langue blanches, odeur caractéristique des vomissements, collapsus rapide.

Les alcalis caustiques.

Avec les alcalis caustiques, la symptomatologie se rapproche de celle des gastrites par corrosifs acides. J'ai noté, dans l'empoisonnement par l'ammoniaque, la sialorrhée, l'albuminurie légère et les douleurs musculaires violentes, surtout dans les muscles de la cuisse.

Les arsenicaux.

Avec les arsenicaux, vomissements blanchâtres, plus rarement sanguinolents, diarrhée cholériforme, crampes dans les membres.

Le phosphore.

Avec le phosphore, éructations phosphorescentes, puis douleurs, vomissements et diarrhée, ictère du deuxième au quatrième jour, albuminurie, possibilité d'hémorrhagies secondaires par diverses voies.

Le sublimé corrosif.

Avec le sublimé corrosif, vomissements et diarrhée sanguinolente, salivation et odeur fétide de

l'haleine, gonflement de toute la cavité buccale, diminution ou suppression des urines.

Le diagnostic.

Le début brusque des accidents, les lésions produites par le caustique ou le poison sur la bouche et les lèvres, l'examen des vomissements laisseront peu de doutes sur l'origine toxique de la gastrite dont le diagnostic présente rarement de difficulté. Et vous compléterez les indications générales que je vous ai exposées par les renseignements que donnent les Traités de toxicologie.

Sauf en ce qui concerne les caustiques, le phosphore et les arsenicaux dont les effets sont assez caractéristiques, il est souvent malaisé de reconnaître d'emblée la nature de l'agent toxique, et je vous renvoie encore aux Traités de toxicologie pour cette étude complémentaire.

Le traitement. — L'évacuation et la saturation de l'agent toxique.

La première indication du traitement est d'évacuer l'agent toxique. Si c'est un caustique violent, l'évacuation par la *sonde* ou par un *vomitif* n'est presque jamais possible. Vous ferez avaler de l'*eau de chaux*, de la *magnésie*, du *bicarbonate de soude*, de la *craie* ou même des *cendres* délayées dans l'eau si le malade a ingéré un caustique acide. Au cas d'ingestion de soude, de potasse ou d'ammoniaque, donnez du *jus de citron* ou de l'*eau vinaigrée* qu'on peut avoir partout sous la main. Si l'empoisonnement est causé par un sel caustique métallique, faites ingérer de l'*eau albumineuse* ou du *lait* en abondance, et *provoquez le vomissement* par la titillation de la luette ou du pharynx.

Contre l'atroce douleur qui torture le malade, pratiquez tout de suite une *injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine* et donnez à l'intérieur la solution suivante :

℞ Chlorhydrate de cocaïne	$0^{gr},10$
Chlorhydrate de morphine	$0^{gr},10$
Sulfate neutre d'atropine	$0^{gr},005$
Eau de laurier-cerise	10 grammes
Eau distillée	300 —

F.s.a. Solution, dont on donnera une cuillerée à soupe toutes les heures, jusqu'à concurrence de quatre cuillerées.

Contre le refroidissement, le collapsus, utilisez les *stimulants généraux* par la voie hypodermique, injections de *bromhydrate* ou de *benzoate de caféine*, d'*éther*.

En même temps, donnez de petits morceaux de glace à sucer pour

calmer la soif et appliquez un *sac de glace* sur le creux épigastrique. La *diète absolue* est de rigueur ; mais vous avez, pour soutenir le malade, la ressource des *lavements alimentaires*[1].

S'il s'agit d'un poison proprement dit et qu'on puisse se procurer rapidement un tube approprié, on pratiquera l'évacuation et le *lavage de l'estomac*. Sinon, on provoquera les vomissements plutôt mécaniquement, avec de l'*ipéca* ou avec l'*injection sous-cutanée d'apomorphine*, et l'on essayera en même temps de neutraliser le poison. Contre les arsenicaux, employez le *sesquioxyde de fer* à la dose de 4 à 6 grammes dans du bouillon ; contre le phosphore, la *magnésie*, l'*eau de chaux*, l'*eau albumineuse*, le *lait ;* contre le sublimé, le *lait* et le *blanc d'œuf ;* contre les sels de cuivre, le *blanc d'œuf* en grande quantité. Il est bon de provoquer le vomissement après chaque ingestion de l'antidote.

Le traitement consécutif. Le traitement consécutif comprend deux parties[2] : d'abord, celle qui s'adresse à l'intoxication générale, puis celle qui vise plus spécialement la gastrite.

Contre l'intoxication générale, les *purgatifs* et les *diurétiques* éliminateurs. Contre ses symptômes dominants, voici les quatre indications principales : 1° Pour combattre les lipothymies et les symptômes de l'ordre des syncopes, *inhalations de nitrite d'amyle, injections sous-cutanées d'éther, d'huile camphrée, de benzoate de caféine* ou III gouttes d'une solution alcoolique de *trinitrine* au centième dans un peu d'eau. — 2° Quand la respiration est compromise et que l'asphyxie est à craindre, *inhalations d'oxygène, respiration artificielle, tractions rythmées de la langue.* — 3° En cas de collapsus, *stimulants généraux, injections hypodermiques d'éther ou de caféine.* — 4° En cas d'excitation ou de convulsions, *chloral* à l'intérieur ou en *lavement* et *inhalations de chloroforme*, à moins que l'on n'ait affaire à un poison cardiaque.

En ce qui concerne la gastrite, maintenir l'estomac au repos le plus longtemps possible, n'utiliser la voie stomacale pour l'introduction des médicaments qu'en cas d'absolue nécessité et, si les voies rectale et sous-cutanée sont insuffisantes ou inemployables, faire, suivant les cas, des *applications calmantes et glacées sur l'épigastre ;* puis revenir lentement à l'alimentation d'abord liquide qu'on prolongera le plus longtemps possible et qu'on graduera ensuite avec d'infinies précautions.

1. Voyez pages 291 et suivantes.
2. Voyez, sur cette question du traitement : ALBERT ROBIN et BARDET. — Traitement des empoisonnements divers, *Traité de thérapeutique appliquée*, p. 278, fasc. III.

II

La gastrite phlegmoneuse. — L'étiologie. — L'anatomie pathologique. — La forme diffuse. — La forme circonscrite. — Les lésions de voisinage. — L'histologie et la bactériologie. — **La symptomatologie. — La marche, la durée, les terminaisons. — Le diagnostic. — Le traitement.**

La gastrite phlegmoneuse. La gastrite phlegmoneuse (gastrite sous-muqueuse aiguë de JACCOUD, linite suppurative de BRINTON) est une affection rare dont on ne connaît guère qu'une soixantaine d'observations. Elle est caractérisée par une suppuration diffuse ou collectée en abcès du tissu cellulaire sous-muqueux. Elle est la manifestation d'une infection primitive ou secondaire. Dans le premier cas, les agents infectieux sont introduits par les aliments : dans le second, le phlegmon n'est que la localisation stomacale d'une infection générale.

Elle a fait l'objet d'assez nombreux travaux de la part de BRINTON, RAYNAUD, AUVRAY, H. KRAUSE, LEUBE, GLAX, LEWANDOWSKY, SÉBILLON, MINTZ, KHANOUTINA, E.-L. ANDRÉ, etc.)[1]. BOUVERET, DEBOVE et RÉMOND en ont donné de bonnes descriptions.

L'étiologie. L'étiologie des cas dits primitifs est très vague. On a signalé l'influence des traumatismes (cas de LOOMIS, de KIRSCHMANN), du froid, de l'alcool, de l'ingestion d'aliments avariés (CHVOSTEK). Mais, derrière cette cause occasionnelle, on rencontre très souvent dans les observations d'anciennes lésions de l'estomac, telles que gastrite ulcéreuse, gastrite alcoolique, ulcère simple (CORNIL, GLASER) et cancer (GLASER, LASÈGUE, MINTZ). D'autres sujets étaient de vieux dyspeptiques. Ces affections agissent comme causes prédisposantes en diminuant les actes de défense de l'estomac contre les agents pathogènes introduits par la bouche ou venus par la voie sanguine.

Ces lésions antérieures se retrouvent aussi dans un grand nombre des cas de la forme dite secondaire qui reconnaît comme étiologie directe les maladies les plus disparates : la pyohémie, l'érysipèle, la fièvre puerpérale, les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, la gangrène du poumon, etc.

1. On trouvera une bibliographie assez complète et raisonnée de la gastrite phlegmoneuse dans l'excellent travail de E.-L. ANDRÉ (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, t. XXXIV, p. 329, 1899).

La maladie est plus fréquente chez l'homme que chez la femme; E.-L. ANDRÉ a noté 32 hommes et 6 femmes sur 38 cas. Elle semble aussi plus fréquente en Allemagne, si l'on en juge par le nombre des observations publiées.

L'anatomie pathologique. Anatomiquement, la gastrite phlegmoneuse se présente sous deux formes, la forme diffuse et la forme circonscrite ou abcès de l'estomac, qui ont à peu près une égale fréquence.

La forme diffuse. Dans la forme diffuse, il y a une infiltration purulente généralisée du tissu cellulaire sous-muqueux qui envahit les autres tuniques de l'estomac. L'organe est dilaté par paralysie de sa tunique musculeuse. Il contient des mucosités, des liquides hémorrhagiques, rarement du pus. Ses parois sont épaissies, résistantes ou flasques suivant la période de la maladie.

La couche sous-muqueuse est épaisse, gélatiniforme, infiltrée d'un liquide puriforme. Si le malade a survécu quelque temps, une nappe de pus fuse sous la muqueuse qu'elle décolle ou perfore et s'insinue dans les autres couches de la paroi gastrique. La muqueuse a les aspects les plus divers : pâle ou injectée, transformée en une gelée fluctuante, nécrosée par places, réduite en masse pulpeuse brun noirâtre, ulcérée, décollée, laissant suinter du pus par de petites érosions, etc. La tunique musculeuse est dissociée par l'infiltration purulente; elle peut être détruite (HEYFELDER). Du côté de la tunique séreuse, péritonite par propagation plus ou moins étendue. Dans le cas de LEWANDOWSKY, le pus faisait saillie sous la séreuse qu'il perfora pour s'épancher dans le péritoine.

La forme circonscrite. Dans la forme circonscrite, le phlegmon aboutit à la formation d'un et plus rarement de plusieurs abcès circonscrits à siège habituellement péri-pylorique, variant des dimensions d'une noix à celles du poing, et qui s'ouvrent dans le péritoine, dans la cavité stomacale ou même dans les organes voisins.

Les lésions de voisinage. Les lésions de voisinage sont plus fréquentes et plus étendues dans la forme diffuse. On a signalé la propagation de la suppuration au péritoine, à la plèvre, au péricarde, aux méninges, l'hypertrophie de la rate (ASVÉRUS), les néphrites (MALMSTEN, A. REY), la gangrène de la vésicule biliaire (G. STEWART), les abcès métastatiques, etc. La plupart de ces

ésions dépendent évidemment de l'état infectieux primitif au même titre que la gastrite phlegmoneuse.

L'histologie et la bactériologie. L'histologie ne nous apprend qu'une chose, c'est que le processus débute dans les couches profondes de la muqueuse et superficielles de la sous-muqueuse. Les examens bactériologiques ont révélé la présence du streptocoque[1]. En se fondant sur des analogies, E.-L. ANDRÉ pense que le coli-bacille prend une part importante dans la genèse de la maladie.

La symptomatologie. La maladie débute brusquement, avec ou sans troubles dyspeptiques antérieurs, par des frissons, de la fièvre, des vomissements et une violente douleur épigastrique. Puis elle évolue en se manifestant par des symptômes locaux et par des symptômes généraux d'infection.

Les symptômes locaux sont : la douleur qui acquiert un haut degré d'intensité, s'irradie dans l'abdomen et s'exaspère à la moindre pression; les vomissements formés de mucosités bilieuses ou sanguinolentes, dans lesquels on constate parfois un peu de pus; la rétraction de l'abdomen au début suivie de sa météorisation quand le péritoine est atteint; la diarrhée muqueuse, bilieuse ou pultacée (FLINT)[2]. La langue est saburrale, sèche ou typhique. A la palpation douce de l'épigastre, on a une sensation de rénitence et de tension. DEININGER a perçu une tumeur mobile acquérant en deux jours plus du volume du poing.

Les symptômes généraux sont ceux d'une grave infection. La fièvre varie de 39 à 41 degrés, mais elle a manqué dans les cas de RAKOVAK; elle prend l'allure rémittente. Le pouls est très fréquent (130 à 140), faible et irrégulier. L'anxiété est très grande, le malaise très pénible. Le malade est inquiet, agité; le faciès est tiré, terreux ou subictérique; les yeux se creusent; la respiration est accélérée et entrecoupée. L'urine est rare et foncée, souvent albumineuse. Les extrémités se refroidissent; puis le délire survient, suivi bientôt de prostration, de collapsus et de coma.

La marche, la durée, es terminaisons. MAIXNER divise la maladie en trois périodes : l'invasion suivie d'une rémission temporaire des symptômes, puis d'une péritonite terminale. Cette division est théorique

1. SÉBILLON. — La gastrite phlegmoneuse, *Thèse de Paris*, 1885. — TRIGER, Le phlegmon sous-muqueux de l'estomac, *Thèse de Paris*, 1895.
2. FONTAN, GUYOT, RAKOVAK, LEWANDOWSKI ont signalé la constipation.

et la lecture des observations connues ne la justifie pas. La marche des accidents est, en effet, très variable. La mort peut survenir en 24 ou 48 heures ou seulement du huitième au douzième jour; le malade de **Lewin** survécut même quatre semaines.

Dans la forme circonscrite, la durée est de 15 à 20 jours; dans le cas de **Teste**, le malade, en proie à une fièvre hectique, ne succomba qu'après quatre mois. La péritonite généralisée paraît être la cause la plus fréquente de la mort. Celle-ci est survenue à la suite d'un vomissement dans les cas de E.-L. **André** et de **Nürgel**. Les malades de **Guérard** et de **Mayet** se sont suicidés. **Auvray**, **Glax**, **Deininger**, **Kirschmann**, **Beckler** citent des cas de guérison dont la réalité semble bien douteuse, étant donnée la difficulté du diagnostic.

Le diagnostic. La gastrite phlegmoneuse est d'un diagnostic fort difficile. Les signes de **Deininger** — fièvre vive, violente douleur épigastrique non augmentée par les mouvements, rénitence au creux de l'estomac, disparition d'une tuméfaction de la région stomacale après un vomissement de pus — n'ont jamais été rencontrés ensemble chez le même malade. Et **Bouveret** dit fort justement que la difficulté du diagnostic ne réside pas seulement dans l'insuffisance des signes, mais aussi dans la rareté des suppurations de l'estomac comparées à celles des organes voisins. Ce qui le démontre bien, c'est le petit nombre des cas où ce diagnostic a été fait : en relevant 42 observations, je n'en ai trouvé que deux où ce diagnostic porté du vivant du malade ait été vérifié par l'autopsie.

Dans les autres cas, la confusion a été faite avec la gastrite toxique (**Fontan**, **Asvérus**), la colique hépatique (**Hilton-Fagge**), l'obstruction intestinale (**Auvray**), la péritonite aiguë, la méningite (**Cornil**), la fièvre typhoïde. L'intensité des symptômes généraux peut masquer aussi l'affection locale.

Dans les formes circonscrites, on a pensé aux abcès du foie, à la péritonite sus-ombilicale et à la péritonite tuberculeuse. Le vomissement de pus lui-même n'a rien de pathognomonique, car un abcès de voisinage peut aussi se vider dans l'estomac.

Le traitement. Le chapitre du traitement est pour ainsi dire nul. Peut-être, dans la forme circonscrite, la laparotomie donnerait-elle des résultats; mais il faudra toujours compter avec l'incertitude du diagnostic.

Vous vous bornerez donc à une intervention symptomatique : *vessie de glace* sur la région épigastrique; *bouillon* et *lait glacés* s'ils ne provoquent pas les vomissements, sinon *pilules de glace* à sucer

pour calmer la soif, *lavements alimentaires* ou *désaltérants*, *injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine*, *d'éther ou de caféine*, pour calmer les douleurs ou diminuer la prostration.

Si vous voyez le malade dès le début des accidents, je vous conseille de tenter tout de suite une *saignée* de 300 grammes et de couvrir l'épigastre d'*onguent mercuriel belladoné* qu'on recouvrira d'une mince feuille d'ouate, de taffetas gommé et d'une *vessie de glace*. Si ce traitement demeure encore théorique, puisque je n'ai jamais vu de gastrite phlegmoneuse, il est au moins rationnel.

HUITIÈME LEÇON

LE CANCER DE L'ESTOMAC

L'ÉTIOLOGIE
L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE — LES COMPLICATIONS ANATOMIQUES
L'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

I

L'étiologie. — L'âge. — Le sexe. — La distribution géographique. — L'hérédité. — Les causes diverses. — Les maladies antérieures de l'estomac.

L'étiologie.

Le cancer de l'estomac cause près de 2 p. 100 de la mortalité générale. Sur 100,000 habitants, il y en a 23 qui en meurent. Il est aussi le plus fréquent des cancers avec celui de l'utérus puisque, sur les 27,511 cas de cancer de la statistique de HÄBERLIN[1], il figure dans 41 p. 100, ce qui s'accorde à peu près avec les chiffres de VIRCHOW (34,9 p. 100) et de D'ESPINE (44 p. 100).

L'âge.

Il atteint sa plus grande fréquence de 41 à 60 ans pour LEBERT et de 40 à 50 ans pour BRINTON. Pour HÄBERLIN, il apparaît 72 fois sur 100 de 40 à 70 ans. Il est très rare au-dessous de 30 ans; MARC MATHIEU[2] n'en a relevé que 32 observations[3]. WILLIAMSON, CULLINGSWORTH, WIDERHOFER ont observé des cas congénitaux. Ma statistique personnelle, qui porte sur 102 cas, se décompose ainsi :

1. HÄBERLIN. — *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, p. 461, t. XLIV.
2. M. MATHIEU. — *Thèse de Lyon*, 1884.
3. OSLER et MC CRAC ont publié 6 cas de cancer de l'estomac au-dessous de 30 ans. Ces cas se distinguent par leur début brusque et leur marche rapide. (*New-York medical Journal*, 21 avril 1900.)

27 ans	1 cas	50 à 59 ans	39 cas
29 —	1 —	60 à 69 —	31 —
30 —	1 —	70 à 79 —	15 —
31 à 39 ans	2 —	80 à 85 —	2 —
40 à 49 —	10 —		

D'après ces chiffres, la plus grande fréquence se rencontrerait entre 50 et 70 ans.

Le sexe. Pour Brinton, Welch, Häberlin, le cancer de l'estomac serait plus commun chez l'homme; pour Lebert et d'Espine, chez la femme. Ma statistique personnelle compte 66 hommes contre 36 femmes.

La distribution géographique. Au point de vue de la distribution géographique, il n'y a rien de précis. Il serait rare en Égypte (Griesinger), en Perse et en Turquie (Pruner, Rigler, Pollak), fréquent en Normandie et dans les pays à cidre (Grisolle, Arnaudet). Pour Ch. Fiessinger, il se développerait plutôt dans les maisons isolées, le long des cours d'eau ou des bois[1].

L'hérédité. L'hérédité est beaucoup moins ordinaire qu'on ne le pense généralement. Ainsi Lebert et Häberlin ne l'ont rencontrée que dans 7 et 8 p. 100 des cas. Rosenheim dit que l'hérédité est assez rare pour qu'il n'y ait pas lieu d'en tenir compte dans le diagnostic. Sur 47 cas de cancer où j'ai pu avoir des renseignements précis sur l'hérédité, celle-ci n'était manifeste que 4 fois, soit 8,5 p. 100, ce qui s'accorde bien avec les chiffres précédents.

Les causes diverses. Si l'influence des conditions sociales est douteuse, celle de l'arthritisme me semble indéniable. Les écarts de régime, les excès alcooliques, les passions tristes, la mauvaise mastication rentrent dans les étiologies banales. Je ne pense pas que les traumatismes de l'estomac puissent être la cause du cancer, mais il est plausible qu'ils accélèrent sa marche en extériorisant un carcinome jusqu'alors latent. Boas note l'influence familiale, c'est-à-dire le contact permanent avec des cancéreux, 22 fois sur 200 cas.

Les maladies antérieures de l'estomac. Rien de net non plus quant au rapport entre le cancer et l'état dyspeptique antérieur. Dans une bonne

1. Ch. Fiessinger. — *Revue de médecine*, 1893, et *Gazette médicale de Paris*, 5 mai 1892. — L. Noel, *Thèse de Paris*, 1897.

moitié des cas, surtout chez les vieillards, le cancer n'est pas précédé de troubles gastriques; mais rien n'est moins rare non plus que de voir devenir cancéreux d'anciens dyspeptiques arrivés à la période de gastrite chronique avec transformation muqueuse. Nous avons discuté dernièrement la greffe du cancer sur l'ulcère simple[1]; on sait aussi que les polyadénomes qui sont des tumeurs bénignes peuvent dégénérer en cancer.

Sur 2 cas de ma statistique, il y avait coïncidence de phtisie pulmonaire et de cancer de l'estomac.

II

L'anatomie pathologique. — Le siège. — L'examen macroscopique. — L'encéphaloïde, le squirrhe, les formes rares. — Les déformations de l'estomac. — L'état de la muqueuse. — **Les complications anatomiques.** — Les perforations. — Les adhérences. — La propagation par la voie lymphatique. — La propagation par la voie sanguine. — Les infections secondaires. — **Le cancer secondaire de l'estomac.**

L'anatomie pathologique. Le cancer gastrique n'a pas d'unité anatomo-pathologique. Il comprend une série de tumeurs malignes qui dégénèrent, s'ulcèrent ou cachectisent. Mais, comme l'ont démontré THIERSCH, WALDEYER et LANCEREAUX, toutes ces tumeurs sont d'origine épithéliale et ne diffèrent que par la transformation plus ou moins avancée de leurs cellules et la plus ou moins grande abondance du stroma conjonctif. A cette diversité anatomique relative répond une symptomatologie à peu près commune, de sorte que le diagnostic clinique du type histologique de la tumeur est à peu près impossible.

Le siège. Le pylore en est le siège le plus habituel (de 35,5 p. 100 à 51 p. 100 et 60 p. 100, suivant les statistiques de HAHN, LEBERT, BRINTON). Puis viennent, par ordre de fréquence, la petite courbure (de 16 p. 100 à 20 p. 100), le cardia (9 à 13 p. 100), la grande courbure (7 p. 100) et enfin la totalité de l'organe (6 à 12 p. 100). D'après WELCH, le cancer de la grosse tubérosité n'aurait été rencontré que 19 fois sur 1300 cas. Le cancer franchit souvent le cardia, rarement le pylore. Cependant CARLE et FANTINO, puis CUNÉO se sont assurés que l'intégrité du duodénum n'est parfois

1. Voyez page 946.

qu'apparente et qu'il existe souvent dans la sous-muqueuse de cet organe des traînées lymphatiques épithéliales, d'ailleurs limitées, parce que les réseaux lymphatiques sous-muqueux de l'estomac et pu duodénum ne communiquent que par de faibles anastomoses.

L'examen macroscopique. A l'examen macroscopique, les cancers de l'estomac se divisent en encéphaloïde, squirrhe, colloïde, villeux, hématode, mélanique. Les deux premières variétés sont les plus communes. Le cancer mélanique est exceptionnel.

Le cancer encéphaloïde. L'encéphaloïde, ou cancer mou et végétant, constitue une vaste tumeur formant comme une sorte de chou-fleur sessile et végétant dans la cavité stomacale. Son centre s'ulcère assez rapidement et prend l'apparence d'une cavité irrégulière dont les bords sont évasés et saillants, inégaux et ramollis, et dont le fond est chargé de détritus reposant sur une surface tachetée de plaques roses, blanches ou noires. Il est mou à la coupe qui laisse sourdre par la pression du suc cancéreux, se fond insensiblement dans la muqueuse voisine, envahit plus ou moins les tuniques sous-jacentes qui sont détruites au niveau de la tumeur. Il a une marche envahissante; ses métastases sont précoces et fréquentes. Il prédispose aussi à la perforation.

Le squirrhe. Le squirrhe, ou cancer dur et fibreux, ne forme pas de tumeurs saillantes; il s'étend par plaques dures siégeant surtout à la région pylorique ou au pylore qu'il circonscrit en un anneau, ou encore il s'étale en nappe sur une des parois de l'estomac ou de l'organe tout entier qu'il rétracte sur lui-même. La muqueuse, d'abord intacte, finit par s'ulcérer à la longue; l'ulcération est plate, irrégulière et ne végète pas. A la coupe, le tissu crie sous le couteau et donne peu de suc à la pression. Dans quelques cas, on trouve les infiltrations indurées du squirrhe à côté des masses molles de l'encéphaloïde. Le squirrhe est le plus fréquent des cancers de l'estomac, et on le rencontrerait, d'après Brinton, dans 75 p. 100 des cas.

Les formes rares du cancer. Le cancer colloïde, qui n'est qu'une manière de dégénérescence des formes précédentes, existe à l'état de tumeur ou d'infiltration. Il donne lieu à de larges ou profondes ulcérations suivant que la forme originelle était le squirrhe ou l'encéphaloïde. A la coupe, on reconnaît les masses gélatineuses et colloïdes qui remplissent les alvéoles conjonctives. Il est assez rare pour que Brinton ne le signale que dans 2 p. 100 des cas.

Le cancer villeux a été observé une fois sur 180 cas. Il a l'aspect d'une gerbe de villosités issues d'un tronc commun, molles et développées aux dépens de la muqueuse; il tend à se généraliser.

Le cancer hématode comporte un développement considérable des vaisseaux sanguins, des hémorrhagies de la surface ulcérée ou interstitielles et des végétations cancéreuses dans les veines. Il est très rare.

Le cancer mélanique est plus rare encore.

Les déformations de l'estomac. L'estomac subit des déformations qui sont en rapport avec le siège et la nature du cancer. Il diminue de volume quand la lésion siège au cardia; il se dilate quand elle occupe le pylore. Dans le cancer des parois, l'organe est plutôt abaissé et plus ou moins fixé par des adhérences aux organes voisins.

L'état de la muqueuse. La muqueuse est presque toujours altérée à distance du néoplasme. On y rencontre surtout les lésions de la gastrite interstitielle chronique, des ulcérations superficielles et des érosions hémorrhagiques qui laissent après elles un piqueté brun ou brun noirâtre [1]. Mieux que le néoplasme lui-même, ces lésions expliquent l'anachlorhydrie dont on a voulu faire à tort un signe caractéristique du cancer.

Les complications anatomiques. L'évolution du cancer entraîne une série d'accidents. Les uns, localisés à la tumeur et à l'estomac lui-même, sont l'ulcération du néoplasme, les hémorrhagies par érosion des vaisseaux de la tumeur ou des artères voisines comme l'artère coronaire (Bouveret). Les autres sont les perforations et les adhérences aux organes voisins.

Les perforations et les adhérences. Brinton a trouvé 21 cas de perforation sur 507 cas; ma statistique personnelle me donne 2 cas sur 102 cancers. Elle provoque une péritonite généralisée quand les adhérences protectrices font défaut, une périgastrite suppurée quand celles-ci empêchent l'évacuation du contenu stomacal dans la cavité abdominale. La perforation peut se faire aussi dans le côlon transverse ou à la peau et aboutir à une fistule (Feulard)[2].

Les adhérences simples ou multiples fixent l'estomac à un ou plu-

1. A. Mathieu. — *Archives générales de médecine*, 1889.
2. Feulard. — *Archives générales de médecine*, 1887.

sieurs organes voisins, soit, par ordre de fréquence, au foie, au pancréas, au côlon transverse, à la rate, à la paroi abdominale et à la colonne vertébrale[1]. Elles sont quelquefois envahies par la néoplasie qui se transmet directement ainsi aux organes adhérents. Il arrive aussi que les tiraillements exercés sur les organes par la rétraction des adhérences les déplacent et soient l'occasion d'erreurs de diagnostic sur le siège de la tumeur.

La propagation du cancer par les voies lymphatiques.

Le cancer se propage donc par contiguïté aux organes voisins; mais il peut aussi s'étendre, et cela chez le même malade, par les voies lymphatique et sanguine.

Les recherches de Most[2] et de Cunéo[3] ont montré que l'estomac est divisé en trois territoires lymphatiques largement anastomosés, dont le plus important aboutit aux ganglions de la petite courbure. Ces derniers sont envahis de très bonne heure. Ils forment autour des vaisseaux, en avant et sur les côtés de la colonne vertébrale, des masses qui sont parfois assez volumineuses pour être perceptibles à la palpation de la région épigastrique[4]. Puis, par l'intermédiaire des ganglions du médiastin postérieur, la dégénérescence cancéreuse peut atteindre les ganglions cervicaux et spécialement le rétro-claviculaire gauche (Troisier). La propagation se fait aussi par le canal thoracique. Les ganglions de la petite courbure sont envahis dans 9 cas sur 10; les ganglions sous-pyloriques ne le sont que 6 fois et demie sur 10. La fréquence de cet envahissement diminue beaucoup la valeur de la *gastrectomie* comme traitement curatif du cancer de l'estomac.

C'est encore par les voies lymphatiques que le cancer gagne la séreuse péritonéale et produit une péritonite chronique cancéreuse généralisée avec ascite ou limitée en des loges qui renferment des épanchements séreux ou sanguins. Il s'ensemence aussi sur la séreuse intestinale qui devient le point d'attache d'une colonie épithéliale dont l'extension atteint la tunique musculeuse, puis la muqueuse de l'intestin. De même, à travers le diaphragme, on l'a vu envahir la plèvre et même le péricarde. L'angioleucite pleuro-pulmonaire, caractérisée par un poumon tuméfié, œdéma-

1. Debelut. — *Thèse de Paris*, 1880.
2. Most. — *Comptes rendus du 28e Congrès allemand de chirurgie*, avril 1899.
3. Cunéo. — De l'envahissement du système lymphatique dans le cancer de l'estomac et de ses conséquences chirurgicales, *Thèse de Paris*, 1900.
4. Delbet cite un cas dans lequel la tumeur ganglionnaire était devenue dix fois plus grosse que la tumeur gastrique et avait été prise pour une tumeur du rein. (De l'envahissement ganglionnaire au cours du cancer de l'estomac, *Société de chirurgie*, janvier 1900.)

teux, congestionné à la surface et dans la profondeur duquel un réseau très fourni de traînées blanchâtres donne l'apparence d'une injection des lymphatiques, a été bien décrite par TROISIER[1]. CORNIL expliquerait cette angioleucite par une oblitération des ganglions; on tend aujourd'hui à la rattacher à l'infection.

La propagation par la voie sanguine. Le cancer peut gagner le foie[2] par la voie des adhérences; mais le plus souvent il emprunte la voie sanguine de la veine porte. Les veines du néoplasme sont infiltrées d'éléments cancéreux qui pénètrent dans leur cavité et sont entraînés dans le foie où ils forment des colonies, de façon que cet organe, augmenté de volume, apparaît alors farci de nodosités blanchâtres ou jaunâtres, molles, variant du volume d'une noisette à celui d'une orange, séparées par des intervalles de parenchyme sain. L'infection pulmonaire se fait aussi par la voie sanguine.

Parmi les généralisations plus rares, citons celles qui ont lieu dans la rate, l'utérus, les ovaires, le rectum, les vertèbres. FERNET[3] et MERKLEN[4] ont cité des exemples de noyaux cancéreux dans le tissu conjonctif sous-cutané et dans les muscles. J'ai personnellement observé deux cas de propagation à la colonne vertébrale, un à l'utérus et un à la vessie.

Les infections secondaires. L'ulcération du cancer de l'estomac ouvre la porte aux infections secondaires[5]. C'est ainsi qu'on a noté, parmi les complications infectieuses, la gastrite phlegmoneuse avec décollement de toute la muqueuse gastrique et périgastrite purulente, le phlegmon péri-ombilical perforant secondairement la paroi stomacale et aboutissant à une fistule gastro-cutanée[6], les arthrites purulentes, les abcès du foie, la broncho-pneumonie, les bronchites infectieuses, la gangrène du poumon[7], l'endocardite ulcéreuse, la pleurésie et la péricardite purulentes, les néphrites, et surtout la phleg-

1. TROISIER. — *Thèse de Paris*, 1874. — RAYNAUD, *Union médicale*, 1874. — BALZER, *Bulletins de la Société anatomique*, 1876.
2. L'envahissement du foie existe dans 25 à 30 p. 100 des cas, d'après les statistiques de BRINTON, EWALD, LANGE (*Inaug. Dissert.*, Berlin, 1877). — LEBERT donne le chiffre de 40,9 p. 100. — Le péritoine est touché 17,6 p. 100 (LANGE), 13,7 à 22,7 p. 100 (EWALD), 37,5 p. 100 (LEBERT). — L'appareil pleuro-pulmonaire 0,6 à 6,2 p. 100 (EWALD), 0,71 p. 100 (LANGE), 8,3 p. 100 (LEBERT). Le foie et le poumon simultanément 8,47 p. 100 (LANGE).
3. FERNET. — *La France médicale*, 1888.
4. MERKLEN. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1876.
5. HÉRARD DE BESSÉ. — *Thèse de Paris*, 18.6.
6. CH. BRECHOTEAU. — *Thèse de Paris*, 1896.
7. A. QUENTIN. — *Thèse de Paris*, 1900.

matia alba dolens. La tuberculose pulmonaire doit se ranger aussi parmi les complications infectieuses.

L'infection peut revêtir la forme septicémique et emporter le malade sans qu'on trouve de localisation extra-stomacale, mais le foie est gros et congestionné[1].

Le cancer secondaire de l'estomac. Le cancer secondaire de l'estomac est une rareté. De Castro[2] n'en a réuni que 22 observations. Le cancer primitif, qui est généralement un épithélioma pavimenteux, occupe la bouche, le pharynx ou l'œsophage, et le néoplasme gastrique secondaire en reproduit le type anatomique. Dans ces cas, la propagation a lieu par inoculation directe. Il faut invoquer, au contraire, la voie sanguine quand le cancer primitif siège dans un organe éloigné, comme le testicule[3].

III

L'histologie pathologique. — L'épithélioma cylindrique. — Les formes alvéolaire, tubulée, lobulée. — Les formes de transition. — **L'épithélioma atypique. — Les lésions histologiques à distance. — L'histogenèse du cancer de l'estomac.**

L'histologie pathologique. Histologiquement, les cancers de l'estomac sont des épithéliomas appartenant aux variétés cylindrique ou atypique (carcinome).

L'épithélioma cylindrique. L'épithélioma cylindrique est le plus commun. Dans un stroma conjonctif plus ou moins dense et serré, des cavités de forme variable sont tapissées de cellules cylindriques du même type que celles de l'épithélium de la muqueuse. Ces cavités auraient quelque ressemblance avec des glandes hypertrophiées, si la muscularis mucosæ n'était dissociée et si les tuniques profondes n'étaient envahies. D'après les diverses apparences de ces cavités, l'épithélioma est alvéolaire, tubulé, lobulé, polykystique.

La forme alvéolaire. Dans la forme alvéolaire, les cavités sont très irrégulières, tantôt étroites et allongées, avec des contours poussant des prolongements de tous côtés, tantôt arrondies ou

1. Hanot. — *Archives générales de médecine*, 1892.
2. De Castro. — *Inaugural dissertation*, Berlin, 1890.
3. Ely. — *The american Journal of medical Science*, 1890.

ovalaires, tantôt formant des boyaux ramifiés et quelquefois anastomosés. Suivant la densité de son stroma, elle a l'aspect du squirrhe ou de l'encéphaloïde, se développe en tumeur ou s'étale en nappe. Les cellules cylindriques forment le plus souvent plusieurs couches superposées et, quand elles prolifèrent avec une grande activité, elles comblent les cavités alvéolaires et se déforment par pression réciproque. Leur noyau ovalaire est vivement teinté par les réactifs. Elles subissent facilement, en totalité ou par places, la dégénérescence muqueuse. Quelquefois la végétation de l'épithélioma se fait surtout aux dépens du stroma qui pousse des prolongements allongés ou repliés dans les cavités et recouverts sur leurs faces d'épithélium cylindrique; c'est l'épithélioma alvéolaire à végétation dendritique qui répond macroscopiquement au cancer villeux.

La forme tubulée.

Dans l'épithélioma tubulé, on voit sur les coupes des sortes de tubes allongés et vaguement parallèles qui ont quelque apparence de glandes sectionnées longitudinalement.

Ces tubes sont tapissés d'épithéliums cylindriques ou polyédriques par pression réciproque, ayant un gros noyau et peu de protoplasma. Cette forme répond au cancer en nappe.

La forme lobulée.

Dans l'épithélioma lobulé, on voit dans un stroma de tissu fibreux adulte de petites cavités arrondies disposées comme les acini d'une glande composée. Ces cavités sont doublées d'épithélium cylindrique à noyau basal volumineux avec un mince protoplasma. Quand elles se juxtaposent et communiquent, il en résulte des alvéoles kystiques plus volumineux, et l'épithélioma prend le nom de polykystique.

Les formes de transition.

Entre l'épithélioma cylindrique et l'E. atypique, dont nous allons nous occuper maintenant, il existe des formes de transition dans lesquelles on trouve au fond des culs-de-sac, à côté des cellules cylindriques, de grandes cellules carcinomateuses. Il est des cas aussi où, le cancer stomacal ayant les caractères de l'E. cylindrique, les ganglions envahis contiennent des amas de cellules atypiques.

L'épithélioma atypique ou carcinome.

Dans l'épithélioma atypique ou diffus (carcinome), un tissu cellulaire très lâche, formé de fibrilles et de cellules conjonctives espacées, englobe sans ordre, sans groupement quelconque, des cellules à noyau volumineux et irrégulier et présentant les formes et les dimensions les plus variables. Il se

propage par les lymphatiques dans les autres tuniques de l'estomac et dans les ganglions. Macroscopiquement, il répond à l'encéphaloïde ou au cancer en nappe. Quand les vaisseaux sont très nombreux, le cancer prend l'aspect dit hématode et il est le siège d'hémorrhagies interstitielles. Les cellules et les fibres conjonctives elles-mêmes peuvent subir la dégénérescence colloïde qui les transforme en vésicules translucides dans lesquelles le noyau aplati est refoulé contre la membrane d'enveloppe. L'E. colloïde envahit quelquefois l'estomac tout entier; le stroma prend dans ces cas un grand développement, peut s'infiltrer de sels calcaires et donne l'impression du squirrhe.

En réalité, les différents aspects macroscopiques du néoplasme tiennent au développement relatif du stroma et des cellules; il est encéphaloïde ou squirrhe suivant le plus ou moins de densité de ce stroma. BRAULT a montré que les cellules du cancer de l'estomac étaient chargées de glycogène et que l'abondance de celui-ci avait un rapport manifeste avec la rapidité du développement et la malignité de la tumeur.

Les lésions histologiques à distance.

ROSENHEIM[1], A. MATHIEU[2], HAMMERSCHLAG[3] ont constaté dans la muqueuse gastrique, aux régions non envahies par le cancer, les lésions de la gastrite atrophique. A. MATHIEU pense que cette gastrite chronique est même antérieure au néoplasme; les observations de FENWICK qui, sur 15 cas de cancer du sein, nota 11 fois l'atrophie de la muqueuse gastrique viendraient à l'appui de cette opinion. Autour de la tumeur, on a rencontré des glandes hypertrophiées par irritation directe et que MÉNÉTRIER considère, au contraire, comme le premier acte de la transformation cancéreuse.

Les autres tuniques sont plus ou moins altérées, dissociées, envahies au niveau du cancer et à ses alentours immédiats. La tunique musculeuse est hypertrophiée quand il y a sténose du pylore. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont infiltrés de jeunes cellules conjonctives ou cancéreuses. Les artères et les veines sont souvent thrombosées ou envahies au voisinage des tumeurs cancéreuses.

L'histogenèse du cancer de l'estomac.

On n'admet plus aujourd'hui la théorie de VIRCHOW qui donnait au cancer une origine conjonctive, et tout le monde s'accorde pour considérer les éléments cellu-

1. ROSENHEIM. — Pathologie und Therapie der Krankheiten des Verdauungsapparates, p. 203, *Berlin*, 1891.
2. A. MATHIEU. — *Archives générales de médecine*, 1889.
3. HAMMERSCHLAG. — *Archiv für die Verdauungskrankheiten*, p. 200, t. II.

laires des épithéliomas gastriques comme des cellules de la muqueuse normale proliférées et modifiées. D'après Lancereaux, l'épithélioma cylindrique proviendrait des cellules de la surface libre de la muqueuse et du goulot des glandes, pendant que le carcinome se développerait aux dépens des cellules de la profondeur des glandes. Hayem objecte avec raison que l'épithélioma cylindrique peut naître aussi dans la profondeur quand les cellules propres des tubes glandulaires ont subi la transformation cylindrique ou la dégénérescence muqueuse. Nous avons vu plus haut qu'il y avait des cas mixtes où s'alliaient les deux processus. Ce qui reste inconnu, c'est la cause qui crée ou favorise cette hypergenèse cellulaire ; celle-ci nous montre le premier stade de l'histogenèse du cancer, mais elle ne nous éclaire pas sur sa mystérieuse pathogénie.

NEUVIÈME LEÇON

LA SÉMÉIOLOGIE DU CANCER DE L'ESTOMAC

L'ÉVOLUTION CLINIQUE GÉNÉRALE
LA SÉMÉIOLOGIE — L'EXPLORATION DU CONTENU GASTRIQUE
LES ÉCHANGES ORGANIQUES
L'HÉMATOLOGIE — LE CHIMISME RESPIRATOIRE

I

L'évolution clinique générale. — Les modes de début. — La maladie confirmée. — La douleur. — Les vomissements. — Leurs variétés. — **Les troubles intestinaux. — La tumeur.** — Son siège, sa consistance, ses métastases. — **La cachexie.**

L'évolution clinique générale. Le début du cancer de l'estomac est obscur. Un individu de 50 à 60 ans voit son appétit diminuer ; il a des pesanteurs, des malaises, même des douleurs épigastriques après les repas ; il se plaint de pituites, de renvois, quelquefois d'indigestions répétées ; il est constipé. L'examen du chimisme stomacal montre la diminution ou la disparition de l'HCl libre, avec des acides de fermentation. Bref, on a sous les yeux l'ensemble clinique de l'hyposthénie gastrique.

Cependant le traitement de cette forme de dyspepsie n'est suivi que d'une amélioration fugace ; le plus souvent même, il ne modifie en rien les troubles dont souffre le malade. On est bientôt frappé de son amaigrissement ; lui-même déclare qu'il sent ses forces s'en aller. Et cet état se prolonge pendant deux à trois mois et plus, jusqu'au moment où l'anorexie devient du dégoût, où quelques vomissements surviennent vers la fin de la période digestive, où l'amaigrissement s'accentue et où le teint prend la teinte jaune paille qui éveille l'idée du cancer.

A partir de ce moment, les accidents ne rétrogradent plus. Les troubles dyspeptiques augmentent : les vomissements plus fréquents ne renferment pas d'HCl libre et leur acidité est due à l'acide lactique. A la palpation de la région épigastrique, on trouve souvent une tumeur dure, bosselée, douloureuse à la pression. Un vomissement marc de café ou l'apparition d'une phlegmatia alba dolens ne laisse plus de doute sur le diagnostic, et la cachexie commençante se précipite jusqu'à ce que le malade succombe à ses progrès ou soit emporté par une affection intercurrente, plus rarement par une gastrorrhagie ou une perforation. En douze à quinze mois, le cancer a parcouru son cycle. Ce type normal d'évolution doit être maintenant étudié dans ses détails et ses anomalies.

Le début et ses divers modes.

Le début lent par les symptômes de la dyspepsie hyposthénique est le plus habituel. Mais le cancer peut aussi se révéler brusquement chez des individus dont l'estomac paraissait sans histoire, et LASÈGUE disait avec raison qu'il faut se méfier du cancer chez les individus âgés qui deviennent dyspeptiques et perdent l'appétit, alors qu'auparavant ils n'avaient jamais souffert de l'estomac. Vous devrez aussi songer au cancer quand, à cet âge critique de 50 à 60 ans, se développe une sorte d'anémie progressive avec amaigrissement, chez un individu qui ne se plaint pas de l'estomac et conserve même quelque appétit relatif. Il est encore des cas où le cancer de l'estomac est masqué par l'une de ses métastases ou ne se révèle qu'à l'occasion de celle-ci. Il peut demeurer latent ou fruste pendant assez longtemps, en l'absence de ses symptômes caractéristiques. Enfin, vous vous rappelez qu'il succède dans quelques cas à l'ulcère de l'estomac. C'est dans le cancer des jeunes que ces anomalies du début sont le plus fréquentes.

La symptomatologie de la maladie confirmée. — L'anorexie.

De tous les symptômes de la maladie constituée, l'anorexie avec état nauséeux au réveil et dégoût plus prononcé pour certains aliments, comme la viande et les matières grasses, le vin, est un des plus constants. Elle résiste presque toujours à la médication. Les malades ont un goût pâteux dans la bouche : la langue est jaunâtre; les digestions sont difficiles, pesantes ou douloureuses avec des éructations et du pyrosis. Les fumeurs cessent d'allumer leur cigarette après le repas. Dans le cancer des jeunes, lorsque le néoplasme est greffé sur un ulcère, la conservation de l'appétit est moins exceptionnelle. PÉTER, ARNOZAN en ont cité des exemples. Sur

mes 102 cas, j'ai noté l'absence d'anorexie 16 fois, ce qui s'accorde avec la statistique de BRINTON.

Chez l'un de mes malades, hyperchlorhydrique avec près de 3 grammes, puis 1gr,82 d'HCl libre, un appétit exagéré s'est maintenu jusqu'aux derniers jours de la vie ; mais je ne pense pas qu'on puisse en inférer que sa conservation soit due dans tous les cas à la persistance de l'HCl libre, puisque celui-ci manquait chez quatre autres malades qui n'avaient pas de dégoût pour la nourriture.

La douleur. Si la douleur est certainement très commune dans le cancer de l'estomac, elle est loin d'avoir le caractère aigu et dominant qu'elle présente dans l'ulcère. Les cancéreux ont peu de crises douloureuses, mais ils accusent une pesanteur sourde avec quelques élancements bien localisés au niveau de la tumeur qui est sensible à la pression. Cette sensation pénible cesse à peine dans l'intervalle des repas ; elle n'est pas immédiatement exaspérée par l'ingestion des aliments comme dans l'ulcère, mais augmente lentement pendant la digestion où elle se complique fréquemment de tiraillements et de pyrosis.

Suivant le siège de la tumeur, la douleur s'irradie dans le sternum, vers l'hypochondre gauche ou dans le dos. Le cancer du pylore paraît être le plus douloureux, ce qui tient à la stase qu'il détermine; le cancer du cardia s'accompagne de douleurs à la déglutition ; le cancer des faces est le plus indolent.

Notez cependant qu'il est des cas rares où la douleur atteint une grande intensité quand des filets du pneumogastrique sont envahis par la tumeur (BRINTON), ou quand un cancer végétant siège à la face postérieure (BOUVERET), ou encore chez certains névropathes. Une douleur très vive provoquée par la palpation de la tumeur est un indice de péritonite partielle péri-gastrique.

Les vomissements. Les vomissements sont un des symptômes les plus habituels du cancer gastrique. Ils reconnaissent pour cause le siège du néoplasme aux orifices, les troubles du chimisme stomacal, — soit l'insuffisance et les fermentations gastriques, — la présence de la tumeur elle-même et l'irritation qu'elle détermine, enfin les sécrétions muqueuses exagérées. On comprend ainsi qu'ils soient rarement précoces, sauf dans le cancer du cardia. Accidentels d'abord, ils reviendront plus fréquents et réguliers si le pylore est intéressé.

Les variétés des vomissements.

Ces vomissements présentent plusieurs variétés. Les plus caractéristiques sont ceux qui se produisent le matin à jeun ou dans la journée, précédés ou accompagnés d'un état nauséeux, constitués par des liquides glaireux et pituiteux, et survenant sans effort, comme une simple régurgitation. Dans les vomissements alimentaires qui ont lieu plusieurs heures après le repas, la viande n'est pas digérée, les mucosités sont abondantes. Si le cancer occupe le pylore et qu'il y ait stase gastrique, on retrouve dans les vomissements, dont l'abondance peut être considérable, des aliments ingérés un ou plusieurs jours auparavant et encore reconnaissables.

Les matières vomies ont une odeur aigre qui devient putride dans les cas plus rares où la rétention a été assez prolongée pour que les albuminoïdes aient subi un commencement de décomposition. On y a rencontré des débris de la tumeur, ainsi que Rosenheim, Ewald, Boas et A. Mathieu en ont cité des exemples. Au microscope, on y trouve des débris alimentaires, des sarcines, de nombreux microbes, des globules rouges altérés et, d'après Boas et Oppler, un long bacille en forme de filaments brisés à angle aigu auquel ils accordent une valeur diagnostique qui n'a pas été confirmée par d'autres observateurs[1]. L'HCl libre y fait défaut; les peptones y sont en très minime quantité, les acides de fermentation souvent abondants.

Dans la moitié des cas, les vomissements marc de café dus à du sang altéré provenant de l'érosion des vaisseaux de la tumeur constituent un signe diagnostique de haute valeur. Ils s'accompagnent ou non de melæna, et celui-ci peut exister aussi sans vomissements noirs. J'ai observé ces vomissements chez deux cancéreux dont la tumeur n'était pas ulcérée; par contre, ils ont manqué alors que l'autopsie démontra une vaste ulcération[2].

Les troubles intestinaux.

Les troubles intestinaux manquent rarement. La constipation est la règle. La diarrhée n'apparaît qu'aux périodes avancées de la maladie; elle est due, pour R. Tripier[3], à la fermentation stomacale d'une nourriture relativement trop abondante dont les produits irritent l'intestin. Ebstein a décrit les troubles intestinaux consécutifs à l'incontinence du pylore quand l'ulcération de la tumeur a corrodé l'orifice pylorique : ces troubles sont la lientérie et le météorisme intestinal.

1 Voyez pages 429 et 431.
2. Voyez, au sujet des vomissements de sang dans le cancer, les pages 1069 et 1071.
3. R. Tripier. — *Lyon médical*, pp. 141, 192 et 217, 1881.

La tumeur.

La présence d'une tumeur dans la région sus-ombilicale coïncidant avec des vomissements noirs est un signe presque pathognomonique. Quand on ne la trouve pas, c'est que le cancer siège au cardia, à la grosse tubérosité, à la petite courbure ou à la face postérieure. Toutefois, chez les femmes dont l'estomac est souvent abaissé, il est possible de percevoir une tumeur de la petite courbure, en faisant pratiquer une profonde inspiration abdominale.

Son siège.

Son siège est variable. Le cancer total tend à faire saillie à l'épigastre. Celui de la grande courbure est mobile et se porte vers l'ombilic. Celui du pylore occupe plutôt l'hypochondre droit. Chez un de mes malades, atteint de cancer du pylore, la tumeur siégeant à droite et un peu au-dessous de l'ombilic, mobile, allongée en boudin, donnait l'impression d'un siège intestinal. L'insufflation stomacale pourra vous rendre quelques services dans l'appréciation du siège et de la mobilité de la tumeur.

Sa consistance.

Celle-ci est dure, bosselée, sensible au toucher. Dans le cancer en nappe, elle donne la sensation d'une rénitence indurée et diffuse. Il n'est pas rare qu'elle soit soulevée par les battements de l'aorte ou du tronc cœliaque.

Ses métastases.

Ne manquez pas surtout de rechercher si le cancer n'a pas envahi un autre organe, comme le foie dont la face convexe présente alors des nodosités et dont le bord est marroné, l'épiploon, le péritoine et l'ombilic[1].

Recherchez aussi les adénopathies dont Virchow, Henoch, Friedreich, Troisier, Belin[2] ont indiqué l'importance diagnostique. Troisier les a trouvées 14 fois sur 27 cas. Elles siègent au-dessus de la clavicule gauche, varient du volume d'une lentille à celui d'une noisette, sont mobiles, dures et n'adhèrent pas à la peau. Leur apparition est tardive. Chez une dame que j'ai vue avec Herbert et Berger, les ganglions formaient une vaste pléiade au-dessus de la clavicule. Leur valeur pronostique est grave, en ce sens qu'elles contre-indiquent l'intervention chirurgicale.

La cachexie.

L'amaigrissement précoce, la perte des forces, une sensation de lassitude presque pénible, la décoloration

1. Wickham Legg. — *Saint-Bartholomew Hospital Reports*, 1880.
2. Belin. — *Thèse de Paris*, 1888.

de la peau et des muqueuses, la pâleur du visage et des oreilles sont les premiers retentissements du cancer sur l'état général. Ces symptômes s'accentuent à mesure que progresse la maladie, et l'influence propre du cancer sur l'état général est graduellement augmentée par l'insuffisance de l'alimentation, l'évolution stomacale si imparfaite des aliments, et aussi par l'intoxication lente que déterminent la fonte et la résorption des détritus de l'ulcération cancéreuse. Le malade entre alors dans la période de cachexie.

L'amaigrissement devient extrême; la peau, sèche, jaune paille, ridée, perd sa tonicité; les forces sont anéanties; les œdèmes font leur apparition autour des malléoles et la phlegmatia alba dolens, localisée surtout aux veines du mollet, met sa signature caractéristique sur le diagnostic. CHESNEL a réuni 12 cas d'anasarque généralisée sans phlegmatia ni albuminurie[1], où l'aspect extérieur du malade était bien plutôt celui d'un brightique que celui d'un cancéreux.

L'anémie présente cette particularité qu'elle ne s'accompagne pas de souffles cardiaques ou vasculaires. Elle est cependant assez intense quelquefois pour que QUINCKE et BOUVERET aient noté la coïncidence possible de l'anémie pernicieuse avec le cancer gastrique.

II

L'exploration du contenu de l'estomac. — Le chimisme stomacal. — L'HCl libre. — La pepsine et le lab. — L'examen des autres particularités du chimisme stomacal. — **Les fonctions motrices. — L'épreuve de la fermentation. — Les fragments du néoplasme. — La conclusion.**

Le chimisme stomacal. — L'HCl libre.

Les premières applications du chimisme stomacal à l'étude du cancer gastrique firent naître de grandes espérances. Quand VAN DER VELDEN, HÜBNER, HONIGMANN et VON NOORDEN, DEBOVE, DUJARDIN-BEAUMETZ eurent constaté que l'HCl libre faisait défaut dans l'estomac, on crut avoir trouvé un signe pathognomonique du cancer. Mais bientôt surgirent des observations contradictoires. L'absence d'HCl libre fut signalée dans d'autres maladies de l'estomac que le cancer, dans la gastrite chronique, dans l'hyposthénie gastrique et dans un grand nombre de

1. CHESNEL. — *Thèse de Paris*, 1877.

maladies locales ou générales exerçant une réaction sur l'estomac[1]. Puis vinrent des observations de cancer où l'HCl était normal ou même augmenté[2]. Par conséquent, l'absence de l'HCl libre n'est pas une preuve absolue du cancer, et sa présence n'exclut pas le diagnostic du carcinome. Mais la recherche de l'HCl libre conserve néanmoins une importance relative; son absence donne plus de valeur à tel signe encore douteux; sa présence, en quantité notable ou exagérée dans un cas où le cancer se révèle par d'autres symptômes, permet de penser que celui-ci s'est développé sur un ancien ulcère.

La disparition de l'HCl libre ne tient donc pas à une action spécifique du cancer sur la sécrétion gastrique comme on l'a prétendu. On a invoqué aussi la neutralisation de la sécrétion glandulaire acide par le suc cancéreux alcalin, ou encore la déchéance nutritive et le marasme. Mais je m'accorde avec Boas, Rosenheim et A. Mathieu qui l'attribuent avec plus de raison à la gastrite atrophique accompagnant le cancer.

La pepsine et le lab.

La pepsine, toujours diminuée, ne manque que dans la minorité des cas, ce qui montre bien qu'elle ne suit pas toujours les variations de l'HCl. Dans cinq dosages récents, elle était absente deux fois; la longueur d'albumine digérée dans les trois autres cas était de 1mm,2, 1mm,8, 2mm,1, soit une réelle diminution sur la normale. Le ferment lab n'a manqué dans aucun de ces cas.

Le chimisme stomacal dans 39 cas de cancer.

J'ai réuni dans le tableau n° LIII les résultats de l'examen du chimisme stomacal dans 39 cas de cancer de l'estomac.

Tableau n° LIII. — *Résumé de l'examen du chimisme stomacal après repas d'épreuve dans 39 cas de cancer de l'estomac :*

Coloration	Noirâtre ou brune	6 cas.
	Jaunâtre	12 —
	Rosée	3 —
	Incolore	18 —
Consistance	Fluide	15 —
	Visqueuse	24 —

1. Voyez IVe Partie, p. 751.
2. Cas de Cahn et Mehring, Watzold, Albert Robin et Leredde, Bouveret, etc.

Acidité totale exprimée en acide lactique	Nulle	9 cas.
	Au-dessous de $0^{gr},50$	6 —
	De $0^{gr},50$ à $0^{gr},99$	7 —
	De 1 gramme à $1^{gr},99$	9 —
	De 2 à 4 grammes	5 —
	Au-dessus de 4 grammes	3 —
HCl libre	Absent	39 —
HCl organique	Absent	15 —
	De $0^{gr},05$ à $0^{gr},912$	24 —
Acide lactique	Absent	10 —
	Présent	29 —
Acide butyrique	Absent	31 —
	Présent	8 —
Acide acétique	Absent	36 —
	Présent	3 —
Mucine	Absente	18 —
	Présente	21 —

Digestion des albuminoïdes :

Albumine coagulable par la chaleur	Absente	7 —
	Traces	18 —
	Notable ou abondante	14 —
Syntonines	Absentes	20 —
	Présentes	19 —
Propeptones	Absentes	6 —
	Traces ou sensibles	33 —
Peptones	Absentes	7 —
	Très minimes	28 —
	Normales	6 —

Digestion des féculents :

Glycose	Traces	1 —
	Normale ou augmentée	38 —
Pas de coloration par l'eau iodée		36 —
Coloration rose ou violacée		3 —

Les caractères du chimisme stomacal.

Il résulte de l'examen de ce tableau les indications suivantes :

1° Le contenu stomacal est plus ou moins teinté de brun, de jaune ou de rose dans plus de la moitié des cas. Il est plus souvent visqueux que fluide.

2° Il est neutre dans un quart des cas environ. Dans les autres cas, l'acidité est très variable et peut même atteindre un chiffre élevé, ce qui est en désaccord avec ROSENHEIM[1] qui trouve l'acidité faible dans 90 p. 100 des cas.

3° L'HCl libre aurait fait constamment défaut si je n'avais eu, par contre, une observation de cancer avec hyperchlorhydrie qui ne figure pas dans la statistique. L'HCl organique est absent dans près du tiers des cas.

4° L'acide lactique est le plus fréquent des acides de fermentation; puis viennent l'acide butyrique et, plus rarement, l'acide acétique. La valeur diagnostique attribuée par BOAS à l'acide lactique n'a pas de fondement, puisque cet acide manque dans un quart des cas de cancer et qu'on le rencontre dans de simples dyspepsies[2].

5° La mucine est présente dans plus de la moitié des cas.

6° La digestion des albuminoïdes est entièrement mauvaise, quelquefois nulle.

7° La transformation des féculents en sucre s'accomplit normalement; mais une grande partie de ceux-ci ne subit pas de transformation à cause du mucus qui entoure les aliments et empêche leur attaque par la ptyaline.

Les fonctions motrices. Les fonctions motrices et l'évacuation de l'estomac restent longtemps intactes, à moins que le néoplasme ne siège au pylore. SCHÜLE n'a trouvé de ralentissement de la motilité que 13 fois sur 100.

L'épreuve de la fermentation. L'épreuve de la fermentation[3] montre que le contenu gastrique, même quand il est recueilli chez des sujets qui n'ont pas de stase, fermente avec plus d'activité que dans n'importe quelle autre affection de l'estomac.

Les fragments du néoplasme. Enfin un examen attentif de la masse chymeuse retirée par la sonde y laisse découvrir quelquefois de minimes fragments du néoplasme, dont l'examen microscopique serait alors caractéristique, et de petits caillots sanguins provenant d'hémorrhagies microscopiques de l'ulcération cancéreuse. REINEBOTH

1. ROSENHEIM. — *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 8 décembre 1892.
2. Voyez page 450.
3. Voyez page 81.

a trouvé, dans deux cas sur huit, de petits fragments du cancer au milieu de ces petits caillots[1].

La conclusion.

En résumé, le chimisme stomacal ne fournit aucun signe décisif; mais les indications qu'il donne créent des présomptions en faveur du cancer ou corroborent la valeur des autres signes.

III

Les échanges organiques. — La question de l'urée, des phosphates et des chlorures. — L'indicanurie et la peptonurie. — La toxicité urinaire. — **La conclusion.**

Les échanges organiques. — La question de l'urée, des phosphates et des chlorures.

On a pensé trouver dans l'urologie des signes applicables au diagnostic du cancer. ROMMELAÈRE[2] a dit que l'urée était toujours diminuée et tombait régulièrement au-dessous de 12 grammes par jour. Le même auteur attache aussi de l'importance à l'hypophosphaturie[3]. JACCOUD accorde quelque valeur à la diminution des chlorures[4].

On a dit aussi qu'il y avait rétention, dans l'organisme, d'une partie du chlore ou de l'azote ingérés; mais d'autres ont avancé, au contraire, que l'azote excrété l'emportait sur l'azote alimentaire. Les recherches de F. MULLER, GÄRTIG et VON NOORDEN, KLEMPERER, SCHÖPP, LANDENHEIMER, MORACZEWSKI donnent sur ces points des résultats contradictoires qui ne permettent de les utiliser ni pour le diagnostic ni pour la pathogénie du cancer[5].

Ce dont je puis vous assurer, c'est que le cancer, considéré en lui-même, n'a rien à voir dans l'élimination de l'azote et de l'urée,

1. REINEBOTH. — Diagnostik des Magencarcinoms aus Spülwasser und Erbrochenem, *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. LVIII.

2. ROMMELAÈRE. — Recherches sur l'origine de l'urée, *Bruxelles*, 1880. — Du diagnostic du cancer, *Annales de l'Université libre de Bruxelles*, t. III, 1883. — Du rapport de l'azoturie et de l'alimentation à l'état morbide, *Bruxelles*, 1880.

3. ROMMELAÈRE. — De la mensuration de la nutrition organique. La phosphaturie, *Bruxelles*, 1884.

4. JACCOUD. — *La Semaine médicale*, 4 mai 1887.

5. Voyez F. MULLER, *Zeitschrift für klinische Medicin*, p. 496-549, t. XVI, 1890. — GÄRTIG et VON NOORDEN, *Beiträge zur Lehre des Stoffwechsels*, p. 113, *Berlin*, 1892. — KLEMPERER, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1889. — SCHÖPP, *Deutsche medicinische Wochenschrift*, pp. 1115 à 1159 et 1213 à 1216, 1893. — LANDENHEIMER, *Zeitschrift für klinische Medicin*, t. XXI. — MORACZEWSKI, *Ibid.*, p. 385, t. XXXIII, 1897.

et que cette élimination dépend uniquement du taux de l'alimentation. J'ai vu un cancéreux éliminer jusqu'à 34gr,50 d'urée trois mois avant sa mort. La moyenne de 40 dosages pratiqués chez 10 cancéreux s'alimentant encore d'une façon suffisante m'a donné 22gr,33 d'urée, ce qui ne s'éloigne guère de la normale. Par contre, quand un malade, atteint de gastrite chronique, ne s'alimente pas, l'urée peut tomber à 13 grammes par jour et même au-dessous. J'ai bien vu un cancéreux chez qui la moyenne de cinq analyses fut de 2gr,25; mais c'était aux derniers jours de la vie, chez un individu absolument squelettique et en état d'absolue inanition[1]. Ce que je viens de dire s'applique aussi aux chlorures et à l'acide phosphorique. Et je n'ai pas trouvé non plus dans l'étude des rapports d'échange nutritif de particularités qui puissent être rapportées au cancer et servir à son diagnostic.

L'indicanurie et la peptonurie. Pour SENATOR, la présence régulière d'une notable quantité d'indican aurait une valeur diagnostique. MAIXNER a trouvé des peptones dans l'urine de douze cancéreux de l'estomac, et PACANOWSKI insiste également sur la fréquence de la peptonurie. Or l'indican est très fréquent, mais non constant; de plus, il est lié aux fermentations intestinales et n'a aucun rapport direct avec le cancer. Quant à la peptonurie, je puis citer deux cas où elle n'existait pas, et tout le monde sait qu'on la rencontre dans bien des maladies autres que le cancer, quand ce ne serait que dans les suppurations. L'albuminurie figure à titre transitoire ou permanent dans un quart de nos observations.

La toxicité urinaire. D'après F. MEYER, la toxicité des urines et de l'extrait de rate des cancéreux serait très notablement augmentée[2].

La conclusion. L'analyse des urines et l'étude des échanges ne peuvent donc aider en rien le diagnostic, du moins avec nos connaissances actuelles; mais on en tirera, sur l'état de la nutrition dans tel cas particulier, d'utiles renseignements dont le pronostic et le traitement pourront bénéficier.

1. ALBERT ROBIN. — L'urée et le cancer, *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, p. 317, 1884.
2. F. MEYER. — Ueber die Toxicität des Urins und Milzextractes bei Carcinom, *Zeitschrift für klinische Medicin*, p. 562, t. XXXIII, 1897.

IV

L'hématologie. — Les modifications des éléments figurés du sang. — La leucocytose digestive. — Les caractères chimiques du sang. — **La conclusion.** — **Le chimisme respiratoire.** — **La conclusion.**

L'hématologie. — Les modifications des éléments figurés.

HAYEM, OSTERPEY, STENGEL, HENRY, LÖWIT, etc., ont étudié les variations et les modifications des éléments figurés du sang. LEICHSTENSTERN, NEUBERT, REINERT, HÄBERLIN, BLINDERMANN, etc., se sont occupés du taux de l'hémoglobine. A. KROKIEWICZ a résumé les travaux de ses devanciers sur cette question et apporté la contribution de 17 cas personnels[1].

De cet ensemble de travaux, il résulte que l'hématologie ne présente rien de caractéristique. La coagulation du sang n'est pas modifiée. Quand on le dilue avec du sérum artificiel pour numérer les globules, on voit se former, comme dans toutes les cachexies, des plaques granuleuses emprisonnant les globules rouges et blancs. A mesure que croît l'anémie, surviennent des altérations dans la valeur des globules rouges et dans leur forme; à côté des globules normaux, on en trouve de plus petits, comme aussi des globules géants et quelquefois des globules nucléés quand la cachexie est très intense. HAYEM a rencontré encore des globules très petits, déformés, ayant l'aspect de bâtonnets noueux.

Le nombre des globules s'abaisse à deux ou trois millions et peut même tomber au-dessous d'un million aux périodes avancées de la maladie. L'hémoglobine, très diminuée, varie de 30 à 50 p. 100. KROKIEWICZ a vu le nombre des globules rouges s'élever jusqu'à

1. HAYEM. — Du sang, *Paris*, 1889. — OSTERPEY, Die Blutuntersuchungen und deren Bedeutung bei Erkrankungen des Magens, *Berliner klinische Wochenschrift*, nos 12 et 13, 1892. — STENGEL, *Archiv für die Verdauungskrankheiten*, 1898. — HENRY, Ueber den diagnostischen Werth der Blutkörperchen-Zählung bei latenten Krebs, *Ibid.*, t. IV, 1898. — LÖWIT, *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 20, 1899. — A. KROKIEWICZ, Das Verhalten des Blutes im Verlaufe von Magencarcinom, *Archiv für Verdauungskrankheiten*, p. 25, t. VI, 1900.

Voyez pour le dosage de l'hémoglobine et les autres caractères chimiques du sang : HÄBERLIN, Ueber den Hämoglobingehalt der Blutes bei Magenkrebs, *Münchener medicinische Wochenschrift*, p. 363, 1888. — BLINDERMANN, Ueber die Veränderungen des Blutes bei Magenkrebs, *Wiener med. Blätter*, n° 44, 1895. — On trouvera la bibliographie assez complète de la question dans l'ouvrage de LIMBECK : Grundriss der klinischen Pathologie des Blutes, p. 341, *Iéna*, 1896.

4,800,000 et 6,360,000 pendant que l'hémoglobine montait à 85 et 90 p. 100; mais c'était dans des cas où d'incessants vomissements avaient en quelque sorte déshydraté le sang.

On a signalé l'augmentation du nombre des **globules blancs** auquel on a accordé une valeur diagnostique, mais cette augmentation n'est pas constante et n'existe guère que dans la moitié des cas; en outre, elle est assez tardive et dépend non du cancer lui-même, mais de la résorption des produits septiques d'une ulcération stomacale quelconque. Quand l'anémie est intense, les globules blancs sont translucides et creusés d'espaces vacuolaires (ALEXANDRE).

La leucocytose digestive.

HARTUNG, SCHNEYER, KROKIEWICZ et DOLMATOW[1] s'entendent pour déclarer que la **leucocytose digestive** constitue l'exception ; ce dernier auteur ne l'a trouvée que 4 fois sur 17 cas.

Des caractères chimiques du sang.

Les **caractères chimiques du sang** ne diffèrent pas de ceux que l'on a déterminés dans les diverses cachexies. L'**alcalinité** est diminuée dans la plupart des cas (JAKSCH, PEIPER, H. RUMPF, KLEMPERER, KROKIEWICZ). L'**acide carbonique** du sang veineux est aussi fortement abaissé (KLEMPERER, LIMBECK). VON NOORDEN pense que cette diminution de l'alcalinité et de l'acide carbonique tient à ce que les bases du sang sont fixées par une plus grande quantité d'**acides phosphorique et sulfurique** provenant de la fonte des tissus, et souvent aussi par l'acide β. **oxybutyrique** et l'**acide acétyl-acétique** dont l'origine digestive est fort probable. E. FREUND[2] et TRINKLER[3] ont trouvé dans le sang des cancéreux beaucoup plus de **sucre** que dans d'autres états morbides; mais MATRAI[4] conteste avec raison la valeur diagnostique qu'on a voulu attribuer à cette élévation du sucre.

La conclusion.

Ce que l'on sait des altérations du sang n'éclaire donc ni le diagnostic ni la pathogénie du cancer de l'estomac, et RENCKI[5] conclut justement qu'elles dépendent uni-

1. DOLMATOW. — *Militär. med. Zeitschrift*, t. V, 1900.
2. E. FREUND. — *Wiener med. Blätter*, n° 9, 1885.
3. TRINKLER. — *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften*, p. 498, 1890.
4. MATRAI. — Chemische Untersuchungen des Blutes bei Krebskranken, *Pest. med. chir. Presse*, n° 36, 1885. — Voyez encore, pour l'étude de la nutrition chez les cancéreux, VON NOORDEN, Pathologie des Stoffwechsels, p. 156, *Berlin*, 1893. Cet ouvrage contient une bibliographie importante.
5. RENCKI. — Die diagnostische Bedeutung der Bluntersuchungen bei Carcinoma und Ulcus Ventriculi mit besonderer Berücksichtigung der Verdauungsleucocytose, *Przeglad Lekarski*, n°s 43, 44, 1900.

quement de l'anémie et que l'augmentation des globules blancs ne saurait constituer un signe diagnostique sérieux[1].

Le chimisme respiratoire. Le chimisme respiratoire que j'ai étudié avec MAURICE BINET ne présente pas un type stable; il subit des variations considérables suivant les symptômes dominants.

Je vous citerai d'abord le cas d'une femme de 50 ans, au début de la cachexie, avec de l'anorexie, parfois de la diarrhée, mais pas de vomissements.

Voici son chimisme respiratoire avec ou sans diarrhée :

	Sans diarrhée	Avec diarrhée
Capacité respiratoire	1.575^{cc}	1.510^{cc}
Ventilation par minute et par kilogramme de poids	230^{cc},697	135^{cc},534
Acide carbonique exhalé	8^{cc},305	4^{cc},608
Oxygène total consommé	11^{cc},535	5^{cc},421
Oxygène absorbé par les tissus	3^{cc},230	0^{cc},813
Quotient respiratoire	0,724	0,850

Ainsi, avec une cachexie modérée, les échanges respiratoires sont ici très élevés; mais ils s'abaissent ensuite sous l'action de la diarrhée.

Une autre femme, dans un état d'affaiblissement plus prononcé, a des échanges respiratoires inférieurs à la normale.

Ventilation (par minute et par kilogramme)	103^{cc},603
Acide carbonique exhalé	3^{cc},315
Oxygène total consommé	4^{cc},351
Oxygène absorbé par les tissus	1^{cc},036

Quotient respiratoire = 0,767

Une femme de 64 ans, dont le cancer a gagné le foie et le péritoine, est dans une cachexie profonde avec des vomissements mélaniques. Son chimisme tient le milieu entre les deux précédents, moins élevé que chez la première malade qui est moins anémiée, plus actif que chez la seconde, par suite des hémorrhagies[2]. Nous avons,

1. Cette conclusion n'est nullement infirmée par les communications récentes de HARTMANN (*Société de chirurgie*, 1901) qui n'apporte aucun élément nouveau dans la question.

2. ALBERT ROBIN et MAURICE BINET. — Études cliniques sur le chimisme respiratoire, p. 61, *Paris*, 1898.

en effet, prouvé ailleurs l'action excitatrice des pertes sanguines sur les échanges gazeux.

Voici ce chimisme :

Capacité respiratoire..........................	920^{cc}
Ventilation (par minute et par kilogramme).....	176^{cc},367
Acide carbonique exhalé......................	4^{cc},409
Oxygène total consommé.....................	6^{cc},172
Oxygène absorbé par les tissus................	1^{cc},763

Quotient respiratoire = 0,714

Enfin nous citerons un homme de 58 ans, affecté de cancer du pylore, avec cachexie très prononcée. Des deux analyses ci-dessous, la première a été faite avant tout vomissement mélanique, la deuxième après une hématémèse. Aussi voyons-nous d'abord l'extrême pénurie des échanges gazeux, puis l'influence du coup de fouet donné par la perte sanguine :

La capacité respiratoire d'abord de	2.382^{cc}	passe à	1.986^{cc}
La ventilation (par minute et par kilogramme) de.................	96^{cc},408	monte à	115^{cc},326
L'acide carbonique exhalé de........	1^{cc},350	—	3^{cc},229
L'oxygène total consommé de.........	2^{cc},314	—	4^{cc},613
L'oxygène absorbé par les tissus de..	0^{cc},964	—	1^{cc},384

Le quotient respiratoire progresse de 0,583 à 0,700.

On peut conclure de ces faits que, dans le cancer de l'estomac, si la cachexie est modérée, les échanges gazeux peuvent encore être très actifs ; à mesure que la cachexie se prononce, le chimisme est de moins en moins élevé pour tomber à un état de misère extrême. On peut dire aussi que la diarrhée réprime les échanges respiratoires et que les hématémèses les exaltent.

Rappelons enfin que la capacité pulmonaire est diminuée dans cette affection et que le quotient respiratoire y est au-dessous de la normale.

La conclusion. De tout ceci il ne ressort aucune indication pathogénique ou thérapeutique, ni rien qui soit spécial au cancer de l'estomac.

DIXIÈME LEÇON

LES COMPLICATIONS ET LE DIAGNOSTIC DU CANCER DE L'ESTOMAC

LES COMPLICATIONS — LES LOCALISATIONS SECONDAIRES
LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES ET TOXIQUES — LA MARCHE, LA DURÉE,
LE PRONOSTIC — LE DIAGNOSTIC

I

Les complications. — Les localisations secondaires. — Le cancer du foie. — La péritonite cancéreuse. — Le cancer pleuro-pulmonaire. — **Les complications infectieuses. —** Les phlegmons péri-gastriques. — Les infections pleuro-pulmonaires. — Les infections diverses. — La fièvre et la forme septicémique. — **Les complications toxiques. —** Le coma, la tétanie, les polynévrites. — **La marche et le pronostic. — La** durée.

Les complications. — Les localisations secondaires. Les complications du cancer de l'estomac relèvent de quatre conditions qui sont: la propagation à distance et la généralisation, l'infection et l'intoxication.

Les localisations secondaires ont été indiquées déjà à propos de l'anatomie pathologique. Elles restent quelquefois latentes, témoin un cas de cancer secondaire du poumon qui passa complètement inaperçu chez une vieille femme que j'observais à l'Hospice des Ménages. Les plus fréquentes sont celles qui atteignent le foie, le péritoine, la plèvre et le poumon.

Le cancer du foie. La propagation au foie se reconnaît à la tuméfaction prononcée de l'organe dont le bord tranchant devient résistant, inégal et douloureux. La survenance de l'ictère vrai ou d'un subictère avec urobilinurie ne laissera

pas de doute sur le diagnostic. A partir du moment où le foie est envahi, la cachexie fait de plus rapides progrès.

La péritonite cancéreuse.

La péritonite cancéreuse est ascitique ou sèche. Dans la forme ascitique, le liquide est souvent hémorrhagique. Dans la forme sèche, la palpation de l'abdomen permet de sentir des nodosités irrégulières et disséminées sur la masse bosselée que l'épiploon induré forme autour de l'ombilic. La présence d'une adénopathie inguinale ou d'une induration de l'ombilic et de la ligne blanche peut éclairer le diagnostic dans les cas douteux.

Le cancer pleuro-pulmonaire.

La pleurésie gauche, hémorrhagique ou non, signale presque toujours le début de l'envahissement de la poitrine. Les douleurs vives avec dyspnée intense et non améliorée par l'évacuation de l'épanchement, l'expectoration sanguinolente ou gelée de groseille, la toux quinteuse annoncent le cancer pleuro-pulmonaire. La propagation aux ganglions du médiastin est indiquée par une toux quinteuse, coqueluchoïde, ou par des accès de dyspnée à forme asthmatique.

Les complications infectieuses. — Les phlegmons péri-gastriques.

Vous vous rappelez que les complications infectieuses, déjà énumérées à propos de l'anatomie pathologique, ont pour porte d'entrée l'ulcération gastrique. Je vous rappellerai d'abord les phlegmons périgastriques qui peuvent s'ouvrir à la fois dans l'estomac et à la peau, créant ainsi une fistule gastro-cutanée. BOUVERET a décrit les fistules gastro-coliques par ouverture de la collection purulente dans le côlon, et dont la lientéric, le passage dans l'estomac des gaz et des liquides injectés par l'anus, l'amaigrissement et la cachexie rapide sont les traits cliniques essentiels.

Les infections pleuro-pulmonaires.

Les infections pleuro-pulmonaires, telles que bronchite, pleurésie, pneumonie, broncho-pneumonie et gangrène pulmonaire, sont très communes. La statistique de A. QUENTIN[1] en relate 122 cas sur 446 cas de cancer, soit 27 fois sur 100. Très souvent, les complications sont consécutives à une intervention chirurgicale et, dans un tiers des cas, elles sont dues à l'infection de la plaie opératoire.

1. A. QUENTIN. — Accidents pleuro-pulmonaires infectieux au cours du cancer de l'estomac, *Thèse de Paris*, 1900. On trouvera dans cet ouvrage une bibliographie assez complète de la question.

Les infections diverses. On a observé encore les arthrites suppurées, les néphrites, la pyléphlébite, les abcès du foie, les méningites, etc.[1]. La phlegmatia alba dolens relève aussi de l'infection. Je citerai enfin le cas d'une cancéreuse de 74 ans que je soignais à l'Hospice des Ménages et qui fut emportée par une parotidite.

La fièvre. Toutes ces complications s'accompagnent de fièvre et l'apparition de celle-ci doit nous faire rechercher aussitôt le siège de la localisation infectieuse. Mais je suis convaincu que, dans plus de cas qu'on ne le pense, le cancer de l'estomac est plus ou moins fébrile. BRINTON, WUNDERLICH, HAMPELN[2], DEVIC et CHATIN[3], HANOT en ont signalé des exemples. BRINTON pense que cette fièvre n'appartient qu'aux cancers à marche rapide : je l'ai rencontrée dans des cas à marche lente, et elle m'a paru affecter trois formes:

La fièvre par fermentations gastriques. Dans la première forme, il s'agit de poussées irrégulières à 38° ou 38°,5 qui passent presque toujours inaperçues et que j'attribue à des poussées de fermentations gastriques[4].

La fièvre septicémique à type intermittent. Dans la deuxième forme, qui est rare, la fièvre a le type intermittent; elle se manifeste par de grands accès, avec les trois stades de frisson, de chaleur et de sueurs, et une élévation thermique qui atteint jusqu'à 40°; les accès se produisent à intervalles variables; la rate n'est pas augmentée de volume. L'observation de cancer à forme septicémique publiée par HANOT rentre dans cette forme de fièvre qui doit être mise sur le compte de la résorption stomacale de produits toxiques provenant de l'ulcération cancéreuse ou de ptomaïnes microbiennes.

La fièvre septicémique à type continu. La troisième forme a des allures continues. La fièvre monte le soir à 38°,5—39, descend le matin à 37°,5—38, et cela avec une régularité coupée çà et là d'accès plus intenses. J'en ai observé trois cas où la fièvre a duré 15,

1. HÉRARD DE BESSÉ. — Des formes septiques du cancer de l'estomac, *Thèse de Paris*, 1896.
2. HAMPELN. — Zur Symptomatologie occulter visceraler Carcinom, *Zeitschrift für klinische Medicin*, p. 232, t. VIII, 1888.
3. DEVIC et CHATIN. — Double carcinome de l'estomac; fièvre à type intermittent, *La Province médicale*, p. 445, 1892.
4. Voyez page 486.

22 et 25 jours; elle a paru toujours accélérer la terminaison fatale. L'autopsie n'a révélé aucune localisation morbide dans deux de ces cas; le troisième fut emporté en moins de quarante-huit heures par une péritonite suraiguë, suite de perforation de l'estomac. Cette forme de fièvre relève de la même origine que la précédente.

Les complications toxiques. Les complications toxiques sont : le coma, la tétanie et les polynévrites. Le coma a été signalé par JAKSCH, RIESS et SENATOR[1]; il ne diffère pas de celui qui a été observé par LITTEN dans les dyspepsies. Il paraît dû à l'acide oxybutyrique que KLEMPERER a trouvé dans l'urine des cancéreux de l'estomac[2].

RIEGEL cite deux cas de cancer stomacal avec grande dilatation gastrique qui furent emportés par la tétanie[3].

KLIPPEL a réuni 5 cas de polynévrites dont 3 après autopsie. AUCHÉ a trouvé des lésions des nerfs dans 10 cas de cancer. J'ai vu chez une femme de 35 ans, qui succomba à un cancer stomacal à marche rapide, des névrites périphériques occupant les deux membres inférieurs.

La marche et le pronostic. Le cancer de l'estomac a une marche fatalement progressive, quelquefois interrompue par des rémissions de courte durée, quand on parvient à alimenter les malades et à supprimer les vomissements. Lorsque le traitement est bien dirigé, il n'est même pas rare d'obtenir de sensibles mais passagères augmentations du poids; de même, lorsqu'une végétation cancéreuse obstruant le pylore se détache et laisse les aliments passer dans l'intestin. Par contre, toute exagération symptomatique, toute complication déterminent une poussée d'aggravation. La mort survient par cachexie, par répétition des hémorrhagies ou par une complication intercurrente. Un de mes malades succomba après une anurie de quarante-huit heures dont l'autopsie ne révéla pas la cause. Un autre mourut d'une embolie partie de sa phlegmatia alba dolens. Le pronostic est absolument fatal malgré les observations fort sujettes à caution de FRIEDREICH[4].

La durée. La durée moyenne est de 12 à 18 mois. SCHWEPPE[5] a rassemblé 21 cas de cancers à marche aiguë qui ne

1. F. GRÖN. — Coma bei Magenkrebs, *Nordk. Magaz. f. legevidensk.*, n° 9, 1900.
2. Voyez page 703.
3. G. TÖRNELL. — *Hygiea*, n° 10, 1900.
4. FRIEDREICH. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1873.
5. SCHWEPPE. — *Inaugural Dissertation*, Göttingen, 1890.

durèrent que 3 à 4 mois. D'autre part, RENDU a observé une durée de 5 ans, et un malade de DUJARDIN-BEAUMETZ aurait survécu 7 années. L'encéphaloïde et le colloïde ont une marche plus rapide. Le cancer de la petite courbure ou des faces a une durée plus longue que celui des orifices. Toutes réserves faites sur la survenance des complications, le traitement médical peut retarder le dénouement fatal.

II

Le diagnostic général. — Le diagnostic des formes anormales. — Le cancer des jeunes et des femmes enceintes. — Le cancer avec œdèmes, ascite ou vomissements fécaloïdes. — **Le diagnostic différentiel.** — Les dyspepsies. — Les gastrites chroniques. — L'ulcère simple. — L'anémie pernicieuse. — La neurasthénie gastrique. — Les cachexies graves. — **Les erreurs dues à la tumeur.** — Les cancers du foie, de la vésicule, du pancréas, du duodénum, de l'intestin. — La lithiase biliaire. — L'anévrysme de l'aorte. — Les scybales. — **Les erreurs dues aux métastases précoces. — Le diagnostic du siège.**

Le diagnostic général. Le diagnostic du cancer de l'estomac est facile quand se trouvent réunis l'anorexie, la teinte jaune paille, la cachexie, la douleur épigastrique, les vomissements noirs, la tumeur, l'adénopathie cervicale[1] et l'absence d'HCl libre dans le contenu gastrique. Il est facile aussi dans les cas très rares où, en l'absence de quelques-uns des éléments de ce syndrome, on découvre des fragments cancéreux dans les vomissements. Mais, bien souvent, le syndrome est incomplet ou obscurci par des prédominances symptomatiques et des complications : le diagnostic devient alors d'une réelle difficulté.

Il y a même des cas où, par suite de l'intégrité des orifices et de la muqueuse, du petit volume de la tumeur, du faible degré des troubles digestifs, le cancer demeure latent ainsi que CHESNEL[2] et A. GUILLON[3] en ont rapporté des observations. D'autre part, les faux

1. SOUPAULT et LABBÉ (*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, juillet 1899) élèvent des doutes sur la valeur diagnostique de l'adénopathie cervicale. Elle ne serait pathognomonique que si la présence d'éléments cancéreux dans les ganglions est histologiquement établie.

2. CHESNEL. — Etude clinique sur le cancer latent de l'estomac, *Thèse de Paris*, 1877.

3. A. GUILLON. — Du carcinome latent de l'estomac et du carcinome à forme fruste, *Thèse de Paris*, 1888. — Dans les 10 observations citées, les affections qui ont masqué le cancer sont : l'apoplexie foudroyante, le ramollissement cérébral, l'anémie grave, la péritonite, le rhumatisme articulaire, l'infection purulente, les lésions du foie, l'arthritisme, les lésions du cœur.

cancers de l'estomac sont bien plus nombreux qu'on ne pense[1]. Je vous en ai cité plusieurs observations[2], et il ne se passe guère d'années sans que j'en constate de nouveaux cas. Les erreurs les plus fréquemment commises sont celles qui portent sur la forme permanente et cachectique de la dyspepsie hypersthénique permanente, l'ulcère simple, la gastrite chronique, la typhlite tuberculeuse (AUSCHER), l'anémie grave, etc. Enfin G. FRÉNOY a réuni 13 observations dans lesquelles on avait porté le diagnostic de cancer et qui furent suivies de guérison.

Tout ceci équivaut à dire que, s'il est nécessaire, au point de vue de l'intervention chirurgicale, de reconnaître le cancer le plus tôt possible, il faut bien se garder d'une affirmation précipitée et ne conclure qu'avec l'appui d'un ensemble suffisant de signes, après avoir régulièrement éliminé les hypothèses contradictoires. En principe, toutes les fois que mon diagnostic oscille entre une maladie incurable comme le cancer et une maladie curable pouvant le simuler, je conclus aussitôt du côté de l'hypothèse la plus favorable, parce que celle-ci légitime une thérapeutique d'espérance, tandis que le cancer ne comporte qu'un traitement de désespoir. On m'objectera qu'en agissant ainsi on perd du temps et on retarde l'intervention chirurgicale; mais j'ai eu trop souvent à me louer de cette pratique pour la changer. En outre, je ne conseillerai jamais d'intervenir tant que le diagnostic ne sera pas indiscutable; ma pratique est, sur ce point, en contradiction avec les tendances de la chirurgie contemporaine et avec la règle posée par GUINARD : « Au principe stérile de la précocité du diagnostic, dit-il, il faut substituer celui de la précocité de la laparotomie exploratrice. »

Le diagnostic des formes anormales.

Ainsi il y a des cancers latents, des cancers larvés où la prépondérance des complications ou des signes d'une affection concomitante masque l'expression symptomatique propre de la maladie, et des cancers frustes où manquent tels des signes ordinaires de la néoplasie[3]. Il y a, enfin, de faux cancers de l'estomac. Le diagnostic devra tenir compte de toutes ces anomalies.

Le cancer des jeunes.

Le cancer des jeunes est d'un diagnostic particulièrement délicat, et MARC MATHIEU a bien mis en

1. G. FRÉNOY. — Contribution à l'étude des faux cancers de l'estomac, *Thèse de Paris*, 1896.
2. Voyez pages 184 et 944.
3. A. RÉSIBOIS. — De quelques formes anormales du cancer de l'estomac, *Thèse de Paris*, 1898.

relief ses difficultés. Ainsi, l'anorexie et les douleurs sont moins prononcées et plus tardives que dans le cancer des gens âgés. Les vomissements manquent dans près d'un quart des cas, la tumeur dans la moitié des cas, les hématémèses sont plutôt rares. Les malades ont plus souvent le faciès de l'anémie que celui du cancer. La cachexie ne survient qu'aux périodes ultimes. L'ascite est relativement commune. L'évolution est très rapide.

Le cancer des femmes enceintes. Le cancer des femmes enceintes donne lieu aussi à de faciles erreurs, puisqu'il est permis de mettre les vomissements et les œdèmes sur le compte de la grossesse, que la tumeur fait souvent défaut ou est masquée par le développement de l'abdomen, que la teinte jaune paille est nulle ou peu accusée. Cette forme de cancer a aussi une évolution rapide.

Le cancer avec œdèmes. Quand le cancer de l'estomac s'accompagne d'un œdème très étendu, on peut le confondre avec une maladie de Bright ou une affection du cœur. Mais l'examen de cet organe, l'analyse des urines et l'exploration attentive de l'estomac et de ses fonctions mettront sur la voie du diagnostic.

Le cancer avec ascite. On peut songer à une cirrhose du foie ou à une péritonite tuberculeuse ou cancéreuse, quand le cancer gastrique s'accompagne d'ascite. J'ai vu commettre cette erreur chez un homme de quarante-cinq ans, alcoolique de vieille date. Il avait une grosse ascite avec circulation veineuse abdominale sous-cutanée et des urines chargées d'uroérythrine, mangeait très suffisamment, ne vomissait pas et conservait une apparence de bonne mine, sans avoir perdu beaucoup de ses forces. On fit le diagnostic de cirrhose du foie et l'on pratiqua une ponction nécessitée par le volume de l'ascite et la gêne de la respiration. Le liquide était sanguinolent; son évacuation permit de sentir une masse indurée et irrégulière autour de l'ombilic. Alors on porta le diagnostic de cancer du péritoine. Deux mois après, le malade succombait sans avoir présenté de symptômes gastriques, et l'autopsie révéla un vaste cancer de la face antérieure et de la grande courbure de l'estomac. DAGRON a relaté un cas analogue[1].

1. DAGRON. — Cancer latent de l'estomac. Péritonite cancéreuse, *Bulletins de la Société anatomique*, n° 327, 1886.

Le cancer avec vomissements fécaloïdes.

Landouzy, Guérin ont observé des cas de cancer de l'estomac accompagnés de constipation opiniâtre et de vomissements fécaloïdes, simulant l'obstruction intestinale. J'ai vu un cas semblable à l'Hospice des Ménages chez une femme de 76 ans dont l'anneau pylorique était détruit par une ulcération cancéreuse et le cæcum bourré de boulettes fécales durcies. Elle eut des vomissements fécaloïdes pendant cinq jours.

Le diagnostic différentiel.

En dehors de ces formes anormales, le diagnostic différentiel doit être fait d'avec les dyspepsies, les gastrites chroniques, l'ulcère simple, les diverses cachexies, les tumeurs non cancéreuses de l'estomac, les périgastrites et les tumeurs des organes voisins.

Les dyspepsies.

Le diagnostic d'avec les dyspepsies a déjà été fait quand nous avons étudié ces affections[1], mais il importe d'insister encore ici sur quelques détails.

Deux cas peuvent se présenter. Dans le premier cas, il s'agit d'un homme d'un certain âge qui présente depuis peu des troubles gastriques et dont l'état général décline. Est-ce un simple dyspeptique ou un cancéreux au début?

Si le chimisme stomacal révèle l'augmentation de l'HCl libre avec le type de l'hypersthénie gastrique, vous repousserez le diagnostic de cancer; mais, si l'HCl libre fait défaut, vous n'en conclurez pas qu'il s'agit d'un cancer. Vous rechercherez, au contraire, tous les symptômes favorables à l'idée d'hyposthénie gastrique, tels que l'appétence pour certains aliments, le maintien d'un état général satisfaisant, l'absence du faciès jaune paille, la rareté des vomissements et des douleurs, et vous instituerez aussitôt le traitement. Evidemment, l'insuccès de celui-ci constituerait un gros argument en faveur du cancer.

Dans le second cas, on se trouve en face d'une sténose pylorique; l'estomac est très distendu; le malade est cachectique, il a des crises gastriques plus ou moins pénibles, il vomit, il a même des hématémèses de sang noir et, pour comble de difficulté, on perçoit dans la région épigastrique une tuméfaction douloureuse. Cette sténose pylorique est-elle l'effet d'un cancer ou d'un ulcère ou même d'une simple contracture permanente au cours d'une hypersthénie gastrique? Le faciès cancéreux, l'apparition d'une phlegmatia, la cachexie, les vomissements noirs ne constitueraient pas alors

1. Voyez pages 184, 314, 358.

des signes absolus, et le diagnostic est souvent d'une grande difficulté.

Vous concluerez contre le cancer si le malade a présenté dans ses antécédents les symptômes de l'hypersthénie gastrique, si son appétit est conservé, si le chimisme stomacal montre de l'HCl libre et si son poids et son état général s'améliorent rapidement sous l'action du régime lacté absolu, institué suivant les règles que je vous ai précédemment tracées[1].

Les gastrites chroniques.

Le diagnostic d'avec la gastrite chronique[2] ne sera réellement délicat qu'en cas de gastrite atrophique puisque, à l'époque du catarrhe acide, la présence de l'HCl libre en quantité notable dans le contenu stomacal est contradictoire de l'idée de cancer. Dans la gastrite atrophique, ce n'est pas seulement l'HCl libre qui disparaît, c'est aussi la pepsine et le lab, ce qui n'est pas la règle dans le cancer. La cachexie y est plus tardive, et puis il y a la notion de la dyspepsie hypersthénique antérieure et l'absence des signes cardinaux du cancer.

L'ulcère simple.

Je ne reviens pas sur le diagnostic d'avec l'ulcère simple qui a été suffisamment détaillé dans l'une des dernières Leçons[3]. L'âge plus avancé, les douleurs moins vives, moins paroxystiques, les vomissements pituiteux du matin, les vomissements noirs répétés sans grave hématémèse, l'absence d'HCl libre, la teinte jaune paille, l'anémie sans souffles cardiaques ou vasculaires sont autant de signes qui feront pencher du côté du cancer.

Les cachexies.

Celui-ci revêt aussi une forme cachectique où la déchéance progressive forme le trait le plus important du tableau clinique. On pense alors à l'anémie pernicieuse progressive, à l'anémie saturnine, à la cachexie palustre, à la maladie d'Addison et à la neurasthénie grave.

Mais le plus important est de ne pas oublier le cancer de l'estomac et de rechercher ceux de ses symptômes qui ne figurent pas dans l'expression clinique des affections précédentes, à savoir : la teinte jaune paille, les hématémèses noires, les douleurs gastriques, la présence de la tumeur. Puis on recherche les symptômes personnels à chacune des affections en discussion.

1. Voyez pages 258 et 316.
2. Voyez page 905.
3. Voyez page 944.

L'anémie pernicieuse.

Si le malade chez qui manquent les caractères précédents a des souffles vasculaires et un faciès de cire, si son sang présente un caillot non rétractile, des hématies géantes et déformées, des globules rouges à noyau, une diminution des leucocytes, un accroissement de la valeur des hématies avec grande diminution de leur nombre, des hémorrhagies rétiniennes, des épistaxis, des œdèmes, alors l'idée d'anémie pernicieuse l'emportera.

La dyspepsie nerveuse grave.

La dyspepsie nerveuse ou neurasthénie à prédominance gastrique a une forme grave qui donne quelquefois le change et simule le cancer. Tous ceux qui s'occupent de pathologie gastrique en ont vu des exemples. Le malade perd l'appétit, pâlit, maigrit, s'affaiblit, tout comme dans le cancer. Il n'y a, il est vrai, ni tumeur, ni vomissements noirs, ni douleur vraie; mais l'HCl libre fait souvent défaut dans le contenu stomacal et l'acide lactique n'y est pas rare. Quand cet ensemble morbide se prolonge chez un sujet d'un certain âge qui se met à décliner graduellement, le diagnostic d'avec le cancer ne peut se faire que d'après la prédominance et l'antériorité des symptômes neurasthéniques, la durée déjà longue de la maladie, les périodes de rémission qu'elle présente, l'absence de la teinte jaune paille, et surtout, enfin, l'influence du traitement.

L'anémie saturnine et la maladie d'Addison.

Le liséré gingival, l'étiologie, la recherche des accidents caractéristiques antérieurs feront reconnaître l'anémie saturnine. La dépression profonde des forces, la diarrhée, la coloration bronzée de la peau et les taches pigmentaires des muqueuses indiqueront la maladie d'Addison.

Les erreurs dues à la présence de la tumeur.

Si la découverte de la tumeur fixe souvent le diagnostic du cancer, elle est aussi l'occasion de causes d'erreur. Quand elle apparaît chez un malade qui n'est ni amaigri, ni anorexique, ni cachectique, pensez en tout cas aux tumeurs bénignes de l'estomac dont la rareté est extrême. Puis recherchez s'il ne s'agirait pas d'une cicatrice ou d'une périgastrite liées à un ulcère gastrique dont vous devrez aussitôt essayer de reconstituer l'histoire; dans ce cas, la palpation vous révélera souvent des frottements péritonéaux ou un froissement de neige, au niveau de la soi-disant tumeur.

La tumeur siège-t-elle dans l'estomac?

Vous discuterez ensuite si la tumeur appartient ou non à l'estomac. Quoique le cancer de la grande courbure et celui du pylore soient capables de subir les déplacements les plus invraisemblables et de simuler une tumeur du rein, du côlon, du cæcum ou de l'S iliaque, l'épigastre n'en est pas moins le siège le plus habituel. Il n'est pas déplacé par les mouvements respiratoires comme les tumeurs du foie et de la rate et, s'il paraît les suivre, on n'a qu'à se rappeler le conseil de ROSENHEIM, c'est-à-dire à fixer la tumeur avec la main au moment de la pleine inspiration, et l'on verra que le néoplasme ne suit pas le mouvement expiratoire.

L'insufflation de l'estomac et de l'intestin.

Dans les cas difficiles, vous aurez la ressource de recourir à l'insufflation de l'estomac[1] et de l'intestin. L'insufflation de l'estomac refoule en haut et à droite les tumeurs du foie; à gauche, celles de la rate; en arrière, celles du pancréas; en bas, celles du grand épiploon. Celles de la paroi antérieure de l'estomac deviennent plus perceptibles; celles de la face postérieure disparaissent; celles du pylore sont déplacées en bas et à droite. L'insufflation de l'intestin porte les tumeurs du foie directement en haut; celles de la rate en haut et à gauche; celles des reins en arrière; celles de l'estomac en haut (ROSENHEIM). Encore les signes fournis par ces déplacements n'ont-ils qu'une valeur accessoire.

Le cancer du foie.

Le cancer du foie siège dans l'hypochondre droit. L'organe est hypertrophié, sa surface et son bord antérieur sont mamelonnés, l'ascite et l'ictère sont fréquents. Mais il se peut que ce cancer soit secondaire à celui de l'estomac et pourtant qu'il en masque l'existence. Le diagnostic demeure alors bien théorique et n'est guère fondé que sur la chronologie des troubles gastriques et la survenance d'un vomissement noir.

La lithiase biliaire.

Les vésicules biliaires calculeuses sont reconnaissables quand elles ont été précédées de coliques hépatiques et d'ictère ou quand elles sont mobiles, lisses et arrondies. Le diagnostic devient plus difficile si des brides émanées d'une péricholécystite enserrent le pylore et sténosent son orifice.

1. Voyez page 25.

Le cancer des voies biliaires. Le cancer de la vésicule s'accompagne d'ictère. J'ai bien des fois noté la coïncidence du cancer gastrique et des calculs de la vésicule.

Le cancer du pancréas. Le cancer de la tête du pancréas simule celui du pylore. Mais l'ictère, la dilatation de la vésicule biliaire, la présence d'HCl libre dans l'estomac, la cachexie rapide, l'absence des signes de sténose pylorique, la stéarrhée et quelquefois la glycosurie feront repousser la localisation gastrique.

Les tumeurs du duodénum. Les tumeurs du duodénum provoquent les mêmes accidents gastriques que la sténose pylorique. Mais les vomissements contiendront de la bile et du suc pancréatique[1].

Le cancer de l'intestin. Les cancers de l'intestin donnent des signes d'obstruction et des selles glaireuses ou sanguinolentes.

L'anévrysme de l'aorte abdominale. L'anévrysme de l'aorte abdominale possède un mouvement d'expansion propre qu'on distingue assez facilement du soulèvement communiqué par le battement du vaisseau à une tumeur solide.

Les scybales. Enfin vous penserez à la présence de scybales dans l'intestin et spécialement dans le côlon transverse. En cas d'hésitation, un purgatif jugerait le diagnostic.

Les erreurs dues aux métastases précoces. Nous avons vu que la propagation précoce du cancer de l'estomac au foie pouvait faire commettre une erreur de diagnostic. Il en est de même des autres métastases précoces. Ainsi celle qui atteint le poumon et la plèvre a pu faire penser à une tuberculose aiguë. L'absence de fièvre devrait éveiller des doutes sur ce diagnostic et faire rechercher de plus près les signes du cancer de l'estomac. Il en est de même du cancer vertébral qui doit éveiller l'idée d'un néoplasme gastrique primitif quand on ne trouve pas d'autres localisations cancéreuses.

1. Voyez page 78.

Le diagnostic du siège.

Le cancer du cardia débute par la dysphagie ; les vomissements se produisent très rapidement après l'ingestion des aliments ; les hématémèses sont rares ; les douleurs sont modérées ; la tumeur est absente ; le cathétérisme de l'œsophage fixe le diagnostic.

Le cancer du pylore est caractérisé par la présence et le siège de la tumeur, la sténose pylorique avec distension secondaire de l'estomac, les vomissements abondants et renfermant des aliments ingérés plusieurs jours auparavant, les fermentations très actives, la difficulté de laver complètement l'estomac et d'en retirer un liquide clair, la présence à jeun dans la cavité gastrique d'un liquide résiduel avec des débris d'aliments, la marche rapide, la cachexie précoce.

Le cancer des faces et des courbures a des allures plus lentes, cachectise moins vite, et les vomissements y sont plus rares. Le cancer de la grande courbure est remarquable par sa mobilité, puisqu'il se déplace suivant les variations dans la distension de l'estomac.

ONZIÈME LEÇON

LE TRAITEMENT DU CANCER DE L'ESTOMAC

LE TRAITEMENT MÉDICAL
LES MÉDICATIONS SOI-DISANT SPÉCIFIQUES — LES MÉDICATIONS PALLIATIVES
LE TRAITEMENT CHIRURGICAL — LA CURE RADICALE
LA CURE PALLIATIVE

I

Considérations génerales sur le traitement du cancer de l'estomac. — Le traitement médical. — Les médications soi-disant spécifiques. — Le condurango. — Le chlorate de soude. — Les médicaments divers. — Les sérums anti-cancéreux.

Le traitement du cancer de l'estomac.

Un des spectacles qui m'ont le plus attristé au début de mes études médicales, c'est celui de l'abandon dans lequel on laissait les misérables malades convaincus de cancer de l'estomac[1]. Le chef de service commençait par les examiner minutieusement ; il développait complaisamment les considérations séméiologiques qui conduisaient à poser le diagnostic et à porter un pronostic toujours fatal, et la conférence se terminait par la prescription d'un immuable *régime lacté*. Le triste patient était alors abandonné à la nature et à son mal. Quand il ne pouvait plus digérer son lait et vomissait plus ou moins ce qu'il en prenait, on ordonnait une *potion de Rivière*. Quand il avait une hématémèse, on le mettait à la *diète* et on lui donnait du *perchlorure de fer* et, lorsque le malheu-

1. Albert Robin. — Traitement médical du cancer de l'estomac, *Bulletin général de thérapeutique*, 1896.

reux ne pouvait plus supporter ses souffrances, on lui faisait des *piqûres de morphine* jusqu'à la délivrance de la mort.

Le traitement chirurgical. Aujourd'hui, nous ne sommes guère plus avancés. L'intervention chirurgicale, il est vrai, a donné dans certains cas des résultats encourageants au point de vue de la survie des malades; dans d'autres, elle a diminué les souffrances en rétablissant le cours des aliments entravé par une sténose cancéreuse du pylore. Mais dans combien de cas peut-on intervenir? De quels risques l'opération est-elle encore entourée? Quelle est la durée des améliorations obtenues? A lire les conclusions chirurgicales de CUNÉO sur l'envahissement ganglionnaire dans le cancer de l'estomac, il résulte cette décourageante conviction que la *gastrectomie* risque de n'être jamais une opération curative du cancer. Il n'en est pas moins vrai que, dans l'état précaire de nos connaissances sur le traitement du cancer, on doit recourir à la chirurgie dès qu'on aura le diagnostic, et toute l'étude que nous venons de faire ne tend qu'à ce seul but du diagnostic certain et précoce.

Le traitement médical. Est-ce à dire que le traitement médical soit nul? Non, certainement[1]. Car, s'il est vrai qu'il ne comporte en soi aucune espérance de guérison, il peut tout au moins atténuer les symptômes les plus pénibles, diminuer les causes de douleur et surtout entretenir l'espérance que les plus simples notions d'humanité nous défendent d'ôter au condamné inopérable. Et puis laissez-moi vous dire aussi qu'on ne doit jamais abandonner le traitement d'un malade, eût-on l'absolue conviction qu'il a un cancer, parce que les médecins les plus habiles se trompent plus souvent qu'ils ne le pensent eux-mêmes, et parce qu'on doit toujours faire bénéficier le malade d'une erreur possible dans le diagnostic. Enfin il est des cas où des malades sont inopérables à cause de la faiblesse dans laquelle ils sont tombés et où un traitement médical bien conduit peut les remonter assez pour qu'une intervention puisse être effectuée.

Pour toutes ces raisons, il doit y avoir un traitement médical du cancer de l'estomac. Ce traitement, évidemment palliatif, s'inspirera du siège et non de la nature du néoplasme, ainsi que des notions exposées précédemment sur le chimisme gastrique et sur l'état des échanges organiques. Son but sera d'assurer l'alimentation, d'améliorer la digestion et de maintenir la nutrition générale.

1. P. MUSELIER. — Traitement médical du cancer de l'estomac, *Traité de thérapeutique appliquée* d'ALBERT ROBIN, p. 419, fascicule XII.

Les médications soi-disant spécifiques. — Le condurango.

Il n'y a pas de traitement médical curatif du cancer stomacal. Tous les spécifiques proposés ont fait faillite. CASARÈS avait dit merveille du *condurango blanc* et FRIEDREICH aurait constaté en dix-sept jours la diminution notable d'une tumeur cancéreuse et la disparition des ganglions sus-claviculaires concomitants. Mais RIESS n'a vu que trois améliorations temporaires sur 51 cas et, depuis lors, le condurango est réduit au simple rôle de tonique et d'apéritif[1].

Le *condurango* s'administre de la façon suivante :

℞ Écorce de condurango blanc	15 grammes	
Eau de fontaine	350	—

Porter à l'ébullition et réduire à 150 grammes. Donner une cuillerée à soupe une demi-heure avant chaque repas.

On ajoutera quelquefois avec avantage 1 gramme d'*acide chlorhydrique* à la décoction précédente. La *teinture* et l'*extrait fluide de condurango* sont aussi des préparations recommandables.

Le chlorate de soude.

Le *chlorate de soude* a eu son heure de vogue après la communication de BRISSAUD[2] au Congrès de Besançon. Il aurait au moins soulagé cinq malades, aux doses de 8 à 16 grammes par jour; le melæna, les hématémèses cesseraient totalement, la cachexie disparaîtrait, et la tumeur elle-même se serait évanouie en six semaines. Le *chlorate de soude* aurait une action spécifique sur les épithéliums néoplasiques; il agirait sur le cancer de l'estomac de la même façon que le *chlorate de potasse* sur le cancroïde de la peau et la leucoplasie buccale. Il a sur ce dernier sel l'avantage d'une plus grande solubilité et d'une moindre toxicité. On le formule ainsi :

℞ Chlorate de soude	8 à 12 grammes	
Eau distillée	300	—

Dissolvez. A prendre par cuillerées à café dans les vingt-quatre heures.

L'albuminurie, même légère, est une contre-indication.

Ce médicament continue à être employé, mais il agit surtout dans les faux cancers[3]. Dans les cas de cancer vrai où je m'en suis servi, j'ai constaté qu'il améliorait quelquefois et temporairement l'appétit.

1. FRIEDREICH, RIEGEL, RIESS. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1874. — WILHELMY, *Les nouveaux remèdes*, p. 70, 1887.
2. BRISSAUD. — *Congrès de Besançon*, 1893.
3. E. LEBELLE. — Traitement du cancer de l'estomac par le chlorate de soude, *Thèse de Paris*, 1894.

Les médicaments divers. L'*aristol*, la *pyoctanine* à la dose de 0gr,06 trois fois par jour[1], l'*arséniate de soude* associé aux *iodures alcalins*, le *sulfate d'aniline*[2] donné lentement et graduellement de 0gr,10 à 0gr,50 par jour, le *bichromate de potasse* aux doses de 0gr,01 à 0gr,05, la *teinture de Kalagua*, le *chlorure d'or et de sodium*, les préparations de *ciguë* ou de *grande chélidoine*, la *teinture de thuya occidentalis*[3], etc., n'ont pas répondu à l'attente de leurs promoteurs. Je les ai tous essayés sans en tirer d'avantages réels, si ce n'est quelquefois une diminution de l'anorexie.

Les sérums anti-cancéreux. Je n'ai pas d'expérience du *sérum anti-cancéreux* de Richet et Héricourt, de celui de Wlaeff, ni des levures de de Backer. Mais j'ai vu un malade qui avait été traité pour un néoplasme gastrique et amélioré par le sérum anti-cancéreux; ce malade était simplement un hypersthénique avec hyperchlorhydrie et spasme du pylore.

II

Les médications palliatives. — Le régime alimentaire. — Les indications du régime lacté. — Le régime végétal mitigé. — Le régime mixte. — **La médication apéritive. —** Le chlorure d'ammonium, le persulfate de soude, le métavanadate de soude. — **La médication digestive. — Le traitement des fermentations. — Le traitement des prédominances symptomatiques. —** Les douleurs. — Les vomissements. — Les hémorrhagies. — **Le traitement des complications. — Les résultats du traitement médical.**

Le régime alimentaire. En l'absence d'un traitement du cancer de l'estomac lui-même, essayons de réaliser la médication palliative dont je vous donnais tout à l'heure les indications.

Les indications du régime lacté. Vous vous souvenez que l'estomac des cancéreux ne digère plus les albuminoïdes, mais que les féculents y sont relativement assez bien transformés. Cette indication vous montre déjà que le précepte classique de l'usage exclusif du lait est au moins fort discutable, comme, d'ailleurs, toutes les formules absolues. Le principe établi, divisez les malades en trois catégories.

1. Maibaum. — *Sanct-Petersburger medicinische Wochenschrift*, n° 4, 1894.
2. Fay. — *Deutsche Medicinalzeitung*, n° 67, 1894.
3. Dix gouttes avant chaque repas dans un peu d'eau; augmenter de deux gouttes à chaque prise jusqu'à ce qu'on atteigne 100 gouttes par jour.

La première catégorie comprend ceux qui ont une intolérance plus ou moins grande pour les aliments, ou des hématémèses, ou de la sténose du pylore. Ces malades seront mis au *régime lacté absolu* qui sera utile aussi dans de courtes périodes intercalaires chez les malades des autres catégories lorsqu'ils éprouvent du dégoût pour les aliments ou quand ils sont pris de crise, de vomissements. Vous suivrez pour l'application de ce régime lacté les règles que je vous ai données précédemment, en mesurant, bien entendu, la quantité du lait aux capacités du malade et en usant de tous les moyens destinés à assurer sa tolérance[1].

Le régime végétal mitigé.

La deuxième catégorie comprend les malades dont les fonctions intestinales sont plus ou moins troublées. Ceux-là ne pourront pas suppléer par la digestion intestinale à l'insuffisance de la digestion stomacale ; par conséquent, supprimez-leur la viande proprement dite, pour laquelle ils manifestent, d'ailleurs, un profond dégoût. Vous insisterez sur le *régime végétal*, en choisissant les féculents azotés (pois, lentilles, haricots rouges, fèves), les pâtes alimentaires, puis en second lieu les pommes de terre, les légumes verts ou herbacés et les racines (carottes, navets, raves), enfin les fruits cuits, les huîtres, le bouillon du pot-au-feu, les soupes épaisses, le potage à la reine, puis les gelées de viande, les ris de veau, les pieds de mouton, les aliments gélatineux, en un mot, qui sont des agents d'épargne. Quelques-uns toléreront les poissons légers, comme la sole ou le merlan.

Pour stimuler ce qui peut rester des fonctions gastriques, donnez des *condiments*, comme le *sel*, le *poivre*, la *cannelle*, la *noix muscade*, le *caviar*, les *anchois*, les *sauces anglaises*, le *jus de citron*, etc. Le *pain azyme* et le *beurre frais* seront permis dans la mesure où ils seront tolérés.

Les aliments qui fermentent facilement, comme le pain, la charcuterie, les fromages, etc., sont interdits. Le *képhyr* ne m'a jamais réussi et, la plupart du temps, il n'est pas toléré.

Comme boisson, le *lait*, si le malade le tolère; sinon les *extraits de malt*, la bière, le vin de Champagne étendu d'une eau faiblement minéralisée et gazeuse comme *Pougues*, *Condillac* ou *Soultzmatt*.

Le régime mixte.

Dans la troisième catégorie, les fonctions intestinales sont à peu près intactes et l'on peut recourir à une alimentation plus étendue et plus variée où les viandes

1. Voyez page 258.

et les volailles, le gibier même, prendront une petite place. Biedert, Wegele ont donné des cartes de régime qui peuvent servir de guide quoiqu'il y ait peu de cancéreux capables de faire les 6 à 7 repas que comportent ces cartes.

En voici une autre moins compliquée et plus acceptable :

1° A huit heures du matin : 200 grammes de lait avec un peu de thé ; 50 grammes de biscuit ou de pain grillé avec du beurre ;

2° A dix heures : 100 grammes de cervelle ou de ris de veau ou deux œufs à peine cuits avec un peu de pain grillé et de beurre ;

3° A midi : six huîtres, 150 grammes de riz au lait avec une petite tasse de jus de viande et 50 grammes de macaroni ;

4° A trois heures : 150 grammes de thé au lait avec un petit gâteau ;

5° A huit heures du soir : 100 grammes de crème, 40 grammes de jambon haché, un demi-merlan, pain grillé et beurre.

Le menu est variable à l'infini, car vous devez surtout tenir compte dans le choix des aliments du goût du malade et des tolérances de son estomac.

La médication apéritive. Nous savons ce que le malade doit manger ; mais, comme l'anorexie met obstacle à l'alimentation, il faut s'efforcer de réveiller l'appétit. Pour cela, vous avez à votre disposition les agents de la médication apéritive que je vous ai indiqués dans de précédentes Leçons, soit l'*élixir de Gendrin*, les *teintures de noix vomique et de fèves de Saint-Ignace*, le *vin thériacal composé*, le *vin de trèfle d'eau*, etc.[1].

Les préparations citées plus haut, comme le *condurango*, le *chlorate de soude*, la *teinture de thuya occidentalis* sont aussi, à l'occasion, d'utiles apéritifs. Mais leur action s'use si vite que vous devez en avoir beaucoup à votre disposition et je veux vous en signaler trois encore qui m'ont donné quelque satisfaction.

Le chlorure d'ammonium. C'est d'abord le *chlorure d'ammonium* que vous administrerez de la façon suivante :

℞ Chlorure d'ammonium	0gr,20
Bicarbonate de soude	0gr,25
Poudre de Dower	0gr,10

Mêlez exactement en un cachet que l'on prendra dix minutes environ avant le déjeuner et le dîner.

1. Voyez pages 298, 380 et 915.

Le persulfate de soude.

Le *persulfate de soude* qu'on a vanté récemment dans le traitement de la phtisie pulmonaire est surtout un très bon apéritif. Donnez-le en solution étendue, en en cessant l'usage dès que l'appétit tend à revenir, pour ne pas épuiser trop vite son activité, et cessez-le de même si, après huit jours, il n'avait pas modifié l'anorexie. Je vous conseille la formule ci-dessous :

℞	Persulfate de soude..................	2 grammes
	Eau distillée..........................	300 —

Dissolvez. Prendre une cuillerée à soupe de cette solution une demi-heure environ avant déjeuner et dîner.

Le métavanadate de soude.

Le *métavanadate de soude*[1] jouit aussi de propriétés apéritives. On le donne à la dose de deux milligrammes par jour, pendant six à huit jours de suite, et l'on recommence après une interruption de même durée.

℞	Métavanadate de soude...............	0gr,03
	Eau distillée.........................	450 grammes

Dissolvez. Prendre une cuillerée à soupe de cette solution une demi-heure avant le déjeuner et le dîner.

La médication digestive.

Lorsque le malade est parvenu à manger, vous devez l'aider à digérer son repas; car il n'y a pas à compter sur le suc gastrique, et l'estomac n'est plus qu'une poche inerte dans laquelle on tentera de réaliser des digestions artificielles avec l'*acide chlorhydrique* en solution et les *ferments digestifs*.

Du milieu à la fin du repas, on donnera par petites gorgées un verre de la solution suivante :

℞	Acide chlorhydrique pur................	2 grammes
	Eau distillée..........................	1 litre

Mêlez.

Au milieu du repas, un des cachets ci-dessous :

℞	Pepsine à titre 50.........................	1 gramme
	Maltine.................................	0gr,10

Mêlez en un cachet.

1. Albert Robin. — Le persulfate de soude et le métavanadate de soude dans le traitement de l'anorexie, *Bulletin général de thérapeutique*, février 1901.

Enfin, après le repas, deux pilules kératinisées contenant 0gr, 10 de *pancréatine*.

On objectera sans doute que la quantité d'HCl et de ferments contenus dans ces formules sont trop faibles pour réaliser une digestion artificielle, même modeste. Que cette objection ne vous touche pas si la médication est bien tolérée et donne les effets attendus, ce qui arrive dans un quart des cas environ.

Je n'ai pas eu l'occasion d'employer la *gastérine* de FRÉMONT dans le cancer de l'estomac où, rationnellement, elle paraît indiquée.

Le traitement des fermentations gastriques.

Les fermentations gastro-intestinales sont un des gros obstacles à la digestion et à l'assimilation des aliments ingérés; il est donc nécessaire d'y remédier. Je vous ai indiqué précédemment les divers modes de traitement des fermentations gastriques[1], et j'insisterai seulement sur l'utilité du *fluorure d'ammonium*, du *soufre iodé* et de l'*érythrol*. Le *lavage de l'estomac* ne saurait être employé systématiquement comme on l'a conseillé, parce qu'il peut provoquer des hémorrhagies et qu'il entraîne des produits alimentaires que l'intestin est capable d'utiliser. Mais on ne peut nier que, pratiqué rarement et prudemment dans les cas de sténose pylorique, il ne relève quelquefois l'appétit et n'obvie aux dangers de la rétention et de l'absorption de produits irritants ou toxiques.

Le traitement des prédominances symptomatiques.

Nous devons aussi être armés contre les *prédominances symptomatiques* et les complications. Appliquez alors les moyens que je vous ai précédemment indiqués contre la douleur[2], les vomissements, la diarrhée et la constipation.

La douleur.

En ce qui concerne la douleur, appliquez au creux épigastrique, en permanence, l'épithème suivant :

℞ Emplâtre diachylon	}	ââ. 5 parties
— thériacal	}	
Extrait de belladone	}	
— ciguë	}	ââ. 1 partie
— jusquiame	}	
Acétate d'ammoniaque		2 parties

F.s.a. Épithème.

1. Voyez page 500.
2. Voyez pages 296, 287, 259, 296, 549 et 294.

Donnez, en même temps, une cuillerée à café de la solution suivante au moment des poussées douloureuses :

℞ Eau de chaux	150 grammes
Chlorhydrate de cocaïne	0gr,05
Codéine	0gr,03

Dissolvez.

En cas de plus fortes douleurs, appliquez au creux épigastrique un *vésicatoire volant* dont on saupoudrera la plaie avec 0gr,10 de *poudre d'opium brut*, et donnez une grande cuillerée de la potion suivante :

℞ Bromure de potassium	6 grammes
Chlorhydrate de morphine	0gr,05
Eau de laurier-cerise	10 grammes
Sirop d'éther	30 —
Eau chloroformée	150 —

F.s.a. Potion.

La substitution du *régime lacté absolu* à l'alimentation atténue une grande cause de douleurs, en diminuant l'irritation qui résulte du contact des aliments. De même, le *lavage de l'estomac* pourra amener un soulagement dans les cas de stase, en exonérant l'estomac de son contenu irritant. Si la douleur est causée par les acides de fermentation et prend la forme du pyrosis, les *poudres de saturation* sont indiquées[1]. Enfin, aux périodes ultimes, quand la mort est inévitable, adoucissez-en les angoisses avec des *injections de chlorhydrate de morphine*.

Les vomissements. Les moyens précédents seront encore de mise contre les vomissements. Au cas où ils persisteraient, cessez l'alimentation ; reprenez le *régime lacté absolu* dont chaque prise sera précédée de IV à V gouttes de la *mixture à la picrotoxine*[2]. Si l'intolérance gastrique est absolue et ne cède pas à la médication, supprimez même le lait et procédez à l'*alimentation rectale*[3].

Les hémorrhagies. Les hémorrhagies gastriques relèvent du traitement de l'hématémèse qui sera exposé dans une pro-

1. Voyez page 965.
2. Voyez page 272.
3. Voyez pages 921 et suivantes.

chaine Leçon. Si elles sont minimes, contentez-vous de donner toutes les quatre à six heures un des cachets suivants :

℞ Acide tannique....................	0gr,50
Poudre d'opium brut................	0gr,02
Lactose..........................	1 gramme

Mêlez exactement en un cachet.

On donnera aussi avec avantage, en cas de petites hémorrhagies répétées, une dragée de *perchlorure de fer* de 0gr,10 au milieu de chaque repas.

Le traitement des complications.

Vous appliquerez les traitements classiques aux complications telles que la perforation, les péritonites partielles, les infections pleuro-pulmonaires, la phlegmatia alba dolens. Le meilleur moyen de combattre ou de retarder la cachexie, c'est, dit MUSELIER, de favoriser l'alimentation et d'empêcher les hémorrhagies. Néanmoins vous aurez souvent avantage à remonter l'organisme à l'aide des *injections sous-cutanées de glycérophosphate de soude*[1].

Les résultats du traitement médical.

Quand le traitement médical est bien dirigé et régulièrement suivi, il prolonge la vie des malades et, pendant un certain temps au moins, il rend leur existence plus supportable. Sur 25 cancéreux suivis pendant 13 à 78 jours, 10 ont augmenté de poids et ont été temporairement améliorés, soit une proportion de 40 p. 100, avec des augmentations journalières variant de 17 à 80 grammes comme vous pouvez vous en rendre compte dans le tableau ci-dessous :

		Poids gagné en kilog.	Durée du traitement	Grammes par jour
H.................	59 ans	5kg,150	78 jours	66
H.................	68 —	2kg,150	42 —	51
F.................	55 —	2kg,150	43 —	49
H.................	60 —	2kg »	30 —	66
H.................	72 —	1kg,700	21 —	80
F.................	50 —	1kg,500	37 —	40
H.................	65 —	1kg »	13 —	75
F.................	63 —	1kg »	20 —	50
H.................	60 —	0kg,500	21 —	22
H.................	65 —	0kg,400	23 —	17

1. Voyez page 302.

Certainement, le bénéfice est faible : mais n'est-ce pas déjà quelque chose que d'entretenir les illusions du malade, d'améliorer son état général et, par conséquent, sa résistance, alors que l'on attend la certitude du diagnostic pour livrer le patient à la chirurgie ?

III

Le traitement chirurgical. — La cure radicale. — Les chances opératoires. — Les résultats fonctionnels. — La survie. — La conclusion. — **La cure palliative.** — Les résultats. — La survie. — La conclusion.

Le traitement chirurgical.

L'intervention chirurgicale est : radicale quand elle résèque complètement la tumeur gastrique (*pylorectomie* ou *gastrectomie*) ; palliative quand, à l'aide de la *gastro-entérostomie*, elle remédie à la sténose pylorique. Pour chacune de ces opérations, nous devons examiner ses chances de succès opératoire, ses conséquences au point de vue des fonctions de l'estomac, de l'amélioration des symptômes et de la survie, enfin ses indications.

La cure radicale et ses chances opératoires.

Si l'on prend les statistiques de GUINARD, HABERKANT[1], WÖLFLER[2], on voit que la mortalité de la *pylorectomie* varie de 31 p. 100 à 65, 4 p. 100. Les statistiques des dernières années sont évidemment les plus favorables à cause des progrès de la technique chirurgicale; ainsi, en 1898, les opérations pratiquées par GARRÉ, ROUX, KRÖNLEIN, HAHN, KARG, GUSSENBAUER ont donné 34 morts sur 97 cas. MAYDL[3] sur 25 cas n'a eu que 4 morts. HAHN dit avoir perdu tous les malades âgés de plus de 60 ans.

La *gastrectomie* ou résection plus ou moins complète de l'estomac a été pratiquée par MONTGOMMERY, BALDY, BERNAYS, C. SCHLATTER[4], FAURE[5], RICARD, KOLACZEK[6]. Le malade de C. SCHLATTER

1. HABERKANT. — Ueber die bis jezt erzielten unmittelbaren und weiteren Erfolge der verschiedenen Operationen am Magen, *Archiv für klinische Chirurgie*, t. LI, 1895.
2. WÖLFLER. — Ueber Magendarmchirurgie, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1896. — Voyez aussi TERRIER et HARTMANN, Chirurgie de l'estomac, *Paris*, 1899.
3. MAYDL. — *Wiener klinische Rundschau*, n[os] 38 et 40, 1899.
4. C. SCHLATTER. — *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, p. 3, t. XIX.
5. J.-L. FAURE. — *Société de chirurgie*, 28 décembre 1898. — L. LANDOUZY, L'intervention chirurgicale hâtive comme traitement du cancer de l'estomac, *La Presse médicale*, 15 mars 1899.
6. KOLACZEK. — *Allgemeine med. Centralzeitung*, 23 juillet 1898.

survécut 14 mois; celles de FAURE et de KOLACZEK vivaient encore et avaient augmenté de poids 3 et 5 mois et demi après l'opération [1].

Les résultats fonctionnels du traitement radical.

Après l'opération, les fonctions digestives s'améliorent chez la plupart des malades, même après des résections très étendues. Les recherches faites par A. HOFFMANN [2] chez le malade de C. SCHLATTER montrent, que sans le secours de la digestion stomacale, l'assimilation journalière correspondait à 125 grammes de viande 4 mois après l'opération et à 412 grammes 5 mois et demi après. L'assimilation des graisses était à peu près normale, puisque la perte par les selles n'était que de 5,5 p. 100 de la quantité ingérée. La malade de FAURE augmenta de 10 kilogrammes en 3 mois, et toutes ses souffrances avaient disparu. Celle de KOLACZEK quitta l'hôpital après quatre semaines, ayant engraissé de 2 kilogrammes; au bout de 3 mois et demi, elle avait gagné 10 kilogrammes. Elle a conservé le dégoût de la viande et des aliments sucrés, mais elle mange avec plaisir les féculents et les corps gras. Les repas doivent être fréquents et peu abondants; l'instinct des malades leur fait bien vite laisser de côté les aliments qui ne leur conviennent pas.

Il est hors de toute contestation qu'après la *pylorectomie* les malades s'améliorent rapidement. On voit cesser les douleurs et les vomissements; l'appétit revient, le poids augmente, l'analyse de l'urine témoigne d'échanges plus satisfaisants, la teneur du sang en hémoglobine s'accroît (KAENSCHE); toutefois le type chimique de l'estomac n'est pas modifié, parce que l'intervention chirurgicale ne peut rien sur la gastrite chronique qui accompagne le cancer.

Dans les jours qui suivent l'opération, il y a de l'incontinence du pylore; mais peu à peu l'estomac redevient continent, peut conserver les aliments et, si on l'insuffle, l'air ne passe pas dans l'intestin. Bien entendu, la distension gastrique tend à disparaître [3].

La question de la survie.

Le fait de l'amélioration étant dûment constaté, il nous reste à savoir combien de temps elle peut durer. KRÖNLEIN a constaté chez ses opérés une survie

1. GUINARD. — La cure chirurgicale du cancer de l'estomac, *Paris*, 1898.
2. A. HOFFMANN. — *Münchener medicinische Wochenschrift*, 3 mars 1898.
3. THIERS. — Résultats fonctionnels éloignés de la pylorectomie dans les sténoses cancéreuses du pylore, *Thèse de Paris*, 1898.

moyenne de 507 jours; le plus souvent elle n'a été que de quelques mois, mais l'opération leur a permis de vivre quelques mois sans souffrances. La mort survient par cachexie, par récidive ou métastase cancéreuse. Toutefois WÖLFLER cite 24 malades qui ont dû à l'opération de deux à huit ans de survie. Dans les publications de 1898, on peut relever une survie de 10 ans, une de 8 ans (BILLROTH cité par VON HACKER), une de 7 ans (HAHN), une de 6 ans (VON HACKER), trois de 4 ans (KRÖNLEIN, HAHN). La statistique de MAYDL porte sur 25 pylorectomies; sept malades survivent encore deux ans après l'opération, soit 28 p. 100.

La conclusion.

Comme il est absolument exceptionnel que le traitement médical ou l'évolution spontanée de la maladie aient donné des résultats aussi satisfaisants, je conclus qu'on doit tenter la cure radicale du cancer de l'estomac dès qu'on est en possession du diagnostic. Alors, plus l'intervention sera précoce, plus elle aura de chances de succès. Malheureusement, ce qui manque encore, c'est précisément le signe précoce.

La cure palliative.

La *gastro-entérostomie* n'est qu'une opération palliative. Ses risques sont aussi grands que ceux de la *pylorectomie*. Les statistiques de ROUX, d'EWALD [1], etc., donnent une mortalité opératoire de 30 à 60 p. 100. Quand elle réussit, elle est suivie quelquefois d'une amélioration des symptômes et d'une augmentation du poids [2]; mais les forces ne reviennent pas, le teint garde sa teinte jaune paille, les muqueuses restent décolorées, le chimisme stomacal ne s'améliore pas [3]. Et tout cela n'a rien d'étonnant, puisque l'opération n'a pas supprimé le cancer, mais seulement l'une de ses conséquences, la stase gastrique. Bientôt la maladie reprend ses droits, les malades se cachectisent et sont emportés par une des complications ordinaires du cancer, par la tuberculose ou par une diarrhée incoercible.

La question de la survie.

La survie ne dépasse pas 6 à 7 mois, ce qui n'est pas plus favorable que la survie moyenne de 209 jours, chez les malades qui avaient refusé d'être opérés (KRÖNLEIN).

1. EWALD. — *Berliner klinische Wochenschrift*, n°s 37 et 38, 1897.
2. LINDNER. — Zur Chirurgie des Magencarcinoms, *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 5, 1900.
3. Voyez une bibliographie très complète des modifications de la capacité, de la motilité et du chimisme de l'estomac après la gastro-entérostomie dans G. KELLING, Studien zur Chirurgie des Magens, *Archiv für klinische Chirurgie*, t. LXII, p. 5, 1900.

La conclusion.

Par conséquent, la *gastro-entérostomie* demeure une opération d'exception que vous ne devez proposer, comme le dit parfaitement A. MATHIEU, que la main forcée, soit à cause de la sténose pylorique très précoce, soit en raison de l'intensité des phénomènes douloureux, quand le traitement médical ne parvient pas à les calmer.

DOUZIÈME LEÇON

LA SCLÉROSE SOUS-MUQUEUSE HYPERTROPHIQUE OU LINITIS PLASTIQUE

L'ANATOMIE ET L'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LA PLACE NOSOLOGIQUE — LA SYMPTOMATOLOGIE — LES FORMES CLINIQUES
LE DIAGNOSTIC — LA DURÉE — LE TRAITEMENT

I

L'historique. — Les lésions anatomiques macroscopiques. — L'histologie pathologique. — La nature de la maladie. — Les formes anatomo-pathologiques. — La forme totale. — La forme circonscrite ou pylorique. — La forme congénitale.

L'historique. Il est une affection bizarre, mal connue, rare et peu souvent diagnostiquée, classée tantôt dans le cadre des gastrites chroniques, tantôt dans celui du cancer : c'est la linitis plastique ou sclérose sous-muqueuse hypertrophique. Elle expose à des erreurs de diagnostic et, ce qui importe autant, c'est qu'il faut pouvoir évoquer ce diagnostic devant une anormale maladie de l'estomac, ou encore au cours des opérations chirurgicales sur cet organe, dans le cas où, l'extirpation ne pouvant être totale, l'hypothèse inexacte du cancer ferait hésiter le chirurgien sur l'utilité de l'intervention.

Les premiers cas ont été observés par CRUVEILHIER[1] et peu après par ANDRAL[2] qui ont vu surtout la forme localisée au pylore que représente une des figures de l'Atlas de CRUVEILHIER. Puis le silence

1. CRUVEILHIER. — Atlas d'anatomie pathologique, *Planche* 6, *Livraison XII*.
2. ANDRAL. — Précis d'anatomie pathologique, 1837.

se fait pendant près de vingt ans jusqu'au moment où les Anglais commencent à étudier cette maladie. HANDFIELD JONES[1] la décrit sous le nom de fibroïd induration; HABERSHON[2] sous celui de maladie fibreuse du pylore. BRINTON[3], qui en donne une très complète description, l'appelle inflammation cirrhotique de l'estomac ou linitis plastique. D'assez nombreuses observations montrent ensuite que cette linitis plastique n'est pas tout à fait une curiosité pathologique. G. BALLET[4], HENROT[5], BOUVERET[6] publient des faits intéressants. HANOT et GOMBAULT[7], BRET et PAVIOT[8], PILLIET et CHAPUT[9] précisent l'histologie des lésions. NAUWERK[10], TILGER[11], CODIVILLA[12], BRISSAUD[13] donnent des exemples de linitis limitée au pylore, forme qui avait été décrite auparavant, après CRUVEILHIER et ANDRAL, par GLÜGE[14], LEBERT[15] et BRINTON. Enfin PEDEN[16], PITT[17], MELTZER[18], NICOLL[19] attirent l'attention sur l'hypertrophie congénitale du pylore dont la parenté avec la linitis paraît certaine.

Les lésions anatomiques macroscopiques. Quelle que soit sa forme anatomique, la linitis plastique se présente toujours avec le même type de lésions. La paroi stomacale est épaissie au point d'atteindre 2 et 3 centimètres; elle est dure, fibroïde et crie sous le scalpel. Sur une coupe on distingue encore les trois tuniques les unes des autres, mais elles ont pris un air de ressemblance anormal; il est évident, dit BRINTON, que tous ces tissus doivent l'augmentation de leur épaisseur à la présence d'une même substance dont l'infiltration uniforme est un des principaux caractères de la lésion.

La muqueuse, toujours pâle, anémiée, a presque son épaisseur habituelle; seulement elle est plus fixe, plus rigide, plus adhérente,

1. HANDFIELD JONES. — Diseases of the Stomach, *Londres*, 1855.
2. HABERSHON. — Pathological obs. of the Stomach, *Londres*, 1857.
3. BRINTON. — Diseases of the Stomach, *Londres*, 1862.
4. G. BALLET. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1877.
5. HENROT. — *Revue médicale de l'Est*, 1878.
6. BOUVERET. — Traité des maladies de l'estomac, *Paris*, 1893.
7. HANOT et GOMBAULT. — *Archives de physiologie normale et pathologique*, p. 412, 1882.
8. BRET et PAVIOT. — *Revue de médecine*, p. 384, 1894.
9. PILLIET et CHAPUT. — *Bulletins de la Société anatomique*, pp. 22 et 151, 1896.
10. NAUWERK. — *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. XXI.
11. TILGER. — *Virchow's Archiv*, 1893.
12. CODIVILLA. — *Gazetta degli Ospedali di Milano*, p. 618, 1838.
13. BRISSAUD — *La Semaine médicale*, décembre 1900.
14. GLÜGE. — Atlas der path. Anatomie, *Iéna*, 1850.
15. LEBERT. — Die Erkrankungen des Magens, *Tübingen*, 1850.
16. PEDEN. — *Glasgow's medical Journal*, p. 896, 1889.
17. PITT. — *British medical Journal*, p. 896, 1891.
18. MELTZER. — *Medical Record*, 20 août 1898.
19. NICOLL. — *British medical Journal*, 10 sept. 1900.

parfois hérissée de villosités dues à des plis permanents. La sous-muqueuse, considérablement épaissie, est occupée par un tissu dur, resplendissant, blanchâtre; c'est toujours elle qui offre l'épaisseur relative la plus considérable, d'où le nom de sclérose hypertrophique sous-muqueuse adopté par Hanot et Gombault et par Bouveret. La musculeuse, très épaissie aussi, présente à la fois une hypertrophie de ses fibres musculaires et un envahissement par des travées scléreuses que l'on distingue à l'œil nu sous la forme d'un fin réseau.

Le tissu sous-séreux est épaissi, mais bien moins que celui de la sous-muqueuse, et la surface péritonéale, au lieu d'avoir son aspect lisse et brillant habituel, est dépolie, opaque et couverte de fausses membranes plus ou moins épaisses.

L'histologie pathologique. Au microscope, on constate dans la sous-muqueuse et la séreuse un tissu fibreux adulte très peu vasculaire, très pauvre en éléments cellulaires. Dans la musculeuse, des bandes fibreuses séparent des amas de fibres musculaires hypertrophiées, nullement dégénérées. La muqueuse est atteinte de gastrite interstitielle scléreuse beaucoup plus prononcée dans les couches profondes. La gastrite aboutit finalement à l'atrophie des glandes.

La nature de la maladie. Ces lésions semblent justifier absolument le nom de linitis adopté par Brinton, puisqu'elles traduisent un état inflammatoire chronique et non pas une néoplasie. D'autre part, l'intégrité relative de la muqueuse, qui est atteinte d'abord dans ses couches profondes, élimine l'idée d'une gastrite primitive, point de départ d'une irradiation fibreuse. Brinton s'élevait avec énergie contre cette hypothèse et personne ne la défend plus aujourd'hui, malgré la tentative de Hanot et Gombault qui ont intitulé leur mémoire « Gastrite chronique avec sclérose hypertrophique sous-muqueuse », mettant ainsi la gastrite au premier plan.

Cependant les recherches histologiques modernes, en faisant découvrir dans la masse fibreuse qui constitue la tumeur des nids de cellules épithéliales ou épithélioïdes, ont rendu plus complexe l'interprétation des lésions. Ces éléments cellulaires sont-ils tout simplement des cellules endothéliales tuméfiées appartenant aux voies lymphatiques (Pilliet, Cornil)? Sont-ils, au contraire, des cellules métatypiques du cancer? Voilà ce qu'on ne saurait décider par leur examen direct. L'état des ganglions trancherait la question; dans la plupart des cas on les a trouvés petits et sclérosés. Mais Bret et Paviot y ont décrit des foyers cellulaires métastatiques; la nature cancéreuse

de la maladie serait donc démontrée si ces constatations étaient certaines.

En somme, l'histologie montre la nature essentiellement scléreuse des lésions, leur prédominance dans la sous-muqueuse, la participation tardive de la muqueuse au processus morbide, et l'hypertrophie des fibres musculaires; mais elle ne renseigne pas avec certitude sur la place qu'il convient d'accorder à la linitis plastique dans le cadre nosographique.

BOUVERET émet l'hypothèse d'un œdème chronique induré. D'autres regardent la maladie comme un néoplasme malin, à marche lente, analogue aux squirrhes. On a pensé aussi à une affection primitive du tissu cellulaire nterstitiel et sous-muqueux. ROSENHEIM[1] croit à une étroitesse congénitale du pylore conduisant à une sorte de gastrite secondaire d'origine sténosique. PRITCHARD[2] fait de la forme pylorique la conséquence d'un spasme longtemps prolongé, spasme qui dépendrait d'un trouble de l'innervation locale d'origine alimentaire. L'opinion d'une gastrite chronique est soutenue par quelques auteurs. En somme, la pathogénie réelle reste encore obscure.

Les formes anatomo-pathologiques.

Les lésions que je viens de vous décrire sommairement se disposent suivant deux formes anatomiques bien distinctes.

La forme totale.

Dans la forme totale, la plus fréquente, les lésions s'étendent à la plus grande partie des parois stomacales, en présentant presque toujours un maximum au niveau du pylore. Dans cette forme type de la maladie de BRINTON, l'estomac a conservé son volume normal ou bien il s'est rétréci; dur en totalité, cartilaginiforme, il ne s'affaisse pas sur la table d'autopsie et résiste à la pression comme une bouteille de caoutchouc. Autour de lui, une péritonite fibreuse et même calleuse l'englobe d'une gangue qui s'étend jusqu'aux organes voisins, transforme les épiploons en cordes fibreuses rétractées, comprime le duodénum, le pancréas, la rate, et s'accompagne d'ascite. Cette péritonite chronique peut du reste manquer ou demeurer très minime. Quelquefois on trouve des lésions toutes semblables siégeant à distance sur l'intestin.

La capacité de l'estomac est fort diminuée; elle peut être abaissée

1. ROSENHEIM. — Ueber stenosierende Pylorushypertrophie bei einem Kinde, *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 32, 1899.
2. PRITCHARD. — Hypertrophic pyloric-stenosis in Infancy, *Archiv of Pediatric* p. 241, avril 1900.

à 200 centimètres cubes dans les cas extrêmes. Suivant les observations, le pylore est ou non sténosé.

La forme circonscrite ou pylorique.

Dans la forme circonscrite ou pylorique l'épaississement des parois est limité au pylore. On est alors en présence de cette forme qui a été décrite, indépendamment de la linitis plastique, sous le nom d'hypertrophie simple du pylore, et à laquelle ressortissent les observations de CRUVEILHIER, d'HABERSHON, de LEBERT, de CHAPUT et PILLIET, de NAUWERCK, de TILGER, de BRISSAUD. Dans sa description, BOUVERET a scindé l'étude de ces deux formes en étudiant à part la linitis plastique de BRINTON et l'hypertrophie fibreuse du pylore de LEBERT; mais il suffit de lire les relations anatomiques des auteurs qui précèdent pour se rendre compte de l'identité absolue des lésions. La seule différence réside dans la moindre participation du péritoine au processus morbide; la péritonite fibreuse n'existe guère dans la forme pylorique.

Du reste, on peut trouver tous les intermédiaires entre la forme pylorique et la forme totale.

La forme congénitale.

Enfin il est probable que l'on doit rattacher à la linitis plastique un grand nombre des observations de sténose congénitale du pylore : c'est, tout au moins, l'opinion de TILGER, reprise récemment par BRISSAUD; même, selon TILGER, la linitis plastique limitée au pylore, survenant chez l'adulte, serait l'étape terminale d'une malformation congénitale ayant déterminé tout d'abord une sténose incomplète du pylore. Il est difficile d'accepter sans contrôle cette ingénieuse hypothèse.

II

La symptomatologie. — Les formes latente, frustes, aiguë, sténosique, totale, compliquées, congénitale. — **Le diagnostic**. — **La durée**. — **Le traitement.**

La symptomatologie.

La symptomatologie de la linitis plastique et son évolution sont extrêmement variables, autant qu'on en peut juger par les cas publiés; elle comporte plusieurs formes cliniques.

La forme latente. D'abord la forme latente signalée par Brinton, existant sans aucun symptôme, simple découverte d'autopsie à l'occasion d'une mort accidentelle survenue indépendamment de la linitis.

Les formes frustes. Les formes frustes, où la maladie se traduit par quelques symptômes digestifs et par la constatation d'une tumeur stomacale; mais, « comme elle date de dix ou quinze ans et se montre à l'âge de 25 à 30 ans, qui n'est pas du tout l'âge du cancer, on n'a aucune tendance à faire le diagnostic de néoplasme malin » (Brinton).

La forme aiguë. La forme aiguë, évoluant à la manière d'un phlegmon de l'estomac (Brinton).

La forme sténosique. La forme sténosique, où la symptomatologie se confond entièrement avec celle des sténoses organiques du pylore; le diagnostic de linitis plastique ne peut être que soupçonné. Dans cette forme, on constate quelquefois une dilatation considérable de l'estomac (cas de Tilger, de Codivilla); d'autres fois l'estomac, sclérosé sans doute sur une assez grande étendue, ne peut se dilater, et il existe de la stase avec une capacité stomacale à peu près normale (cas de Brissaud).

La forme totale. La forme totale répond à la sclérose de la plus grande partie de l'estomac et se présente cliniquement avec l'aspect d'une gastrite chronique, ou, plus souvent, d'un cancer de l'estomac. Après une phase de début, insidieuse et mal caractérisée, on arrive à une période d'état avec anorexie complète, sensation pénible de barre stomacale, vomissements fréquents, digestions très mauvaises, symptômes graves de cachexie, souvent semblables à ceux de la cachexie cancéreuse, et œdèmes précoces des membres inférieurs. Comme on peut avoir la sensation d'une induration stomacale plus ou moins nette et étendue, le diagnostic de cancer stomacal est porté presque toujours. Il peut y avoir, du reste, des hématémèses répétées, abondantes. Cependant ces malades ne sont pas à l'âge du cancer; si dans quelques observations, celles de Bouveret par exemple, ils ont plus de 50 ans, plus souvent ils sont à la période moyenne de la vie (30 à 40 ans).

Les formes compliquées. Les formes compliquées sont dues à l'englobement des organes voisins par la péritonite calleuse.

Ainsi on a noté quelquefois de l'ictère par rétention dû à la compression des voies biliaires au niveau du bord libre du petit épiploon. C'est aussi dans ces cas de péritonite chronique que l'ascite peut devenir prédominante. Enfin l'existence de plaques de sclérose sur l'intestin amène parfois de l'obstruction intestinale ou des symptômes analogues à ceux du cancer du péritoine.

La forme congénitale. Je rappellerai en dernier lieu la forme congénitale consistant en une hypertrophie scléreuse sténosante du pylore.

Le diagnostic. L'énumération qui précède suffit à montrer quelles erreurs de diagnostic résultent, presque fatalement, de l'existence d'une linitis plastique. C'est tout à fait exceptionnellement que le diagnostic pourra être fait du vivant du malade : je ne sache même pas qu'il ait jamais été fait.

La durée. La durée de la linitis n'est pas bien connue. S'il existe des formes lentes durant dix ans et davantage (BRINTON), par contre la forme totale simulant le cancer a toujours, d'après les auteurs, une marche fatale et progressive, et la mort survient en un an et demi à trois ans. Cette évolution rapproche donc la linitis des tumeurs malignes.

D'autre part, nous ne sommes pas encore fixés sur l'évolution exacte des formes localisées au pylore. Sont-elles capables de récidiver après extirpation? Les documents publiés sont muets sur ce point essentiel.

Le traitement. Dans tous les cas, cette forme est la seule dans laquelle la thérapeutique ait chance de succès et ici, comme toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une sténose organique du pylore, la seule conduite à tenir serait, si le diagnostic était posé, l'*intervention chirurgicale*. Dans le cas de BATTEN, l'opération fut suivie d'une sensible amélioration, mais l'enfant fut emporté neuf mois après par une broncho-pneumonie[1].

1. BATTEN. — A case of congenital hypertrophie of the pylore, *The Lancet*, 2 décembre 1899.

TREIZIÈME LEÇON

LES TUMEURS DIVERSES DE L'ESTOMAC

LES TUMEURS BÉNIGNES
LES TUMEURS MALIGNES — LES POLYADÉNOMES

I

Considérations générales. — Les tumeurs bénignes. — Les lipomes. — Les fibromes. — Les fibro-myomes.

Considérations générales. Le cancer comprend, à lui seul, la presque totalité des cas de tumeurs stomacales. Les autres néoplasmes gastriques, d'ailleurs très rares, ne sont pour ainsi dire jamais diagnostiqués du vivant du malade. Ou bien, étant latents, ils constituent un élément insoupçonné du tableau morbide et sont trouvés par hasard à l'autopsie; ou bien, donnant lieu à des symptômes, ils sont confondus nécessairement avec les affections communes dont la symptomatologie se rapproche le plus de la leur : cancer, sténose, ulcère ou gastrites chroniques.

Il faut observer, du reste, que ce groupe d'affections, réunies ici sous la dénomination de tumeurs diverses, n'a pas d'autonomie. Les espèces qui le constituent ne sont reliées les unes aux autres par aucun trait d'union et, par suite, l'intérêt nosographique de ce chapitre de la pathologie gastrique est aussi médiocre que son importance clinique. Les tumeurs non cancéreuses de l'estomac méritent une description détaillée dans un livre d'anatomie pathologique ou dans un traité des tumeurs; il suffira de les énumérer avec précision pour vous permettre, en présence d'un cas de tumeur stomacale sortant de la règle, d'évoquer la possibilité des néoplasmes divers auxquels on peut avoir affaire exceptionnellement.

Les tumeurs bénignes. Un premier groupe comprend les tumeurs bénignes de faible volume qui, dans l'immense majorité des cas, ne sont découvertes qu'à l'autopsie, sans avoir à aucun moment attiré l'attention du clinicien.

Les lipomes. Tels sont les lipomes sous-muqueux ou sous-séreux, sessiles ou pédiculés, du volume d'une noisette ou d'une noix, plus souvent uniques que multiples.

Les fibromes. On a trouvé aussi à l'autopsie de vieillards des fibromes sous-muqueux ou sous-péritonéaux dont le volume ne dépasse guère celui d'une balle de fusil. On peut les confondre avec des gommes sous-muqueuses de consistance dure. Il arrive aussi que ces petites tumeurs se pédiculisent et forment une des variétés des polypes de l'estomac. Cornil[1], Leudet[2] en ont rapporté des exemples. En général, c'est à cette variété qu'appartiennent les polypes stomacaux de grand volume et de consistance dure. Ceux-ci sont formés par une sorte d'axe de tissu fibreux partant de la sous-muqueuse et recouvert d'une muqueuse presque toujours altérée dans sa structure. Le polype observé par Cornil chez une vieille femme de soixante-quinze ans avait jusqu'à 5 centimètres de longueur et bouchait complètement l'orifice pylorique. Cliniquement, on avait noté des signes de sténose du pylore.

Les fibro-myomes. L'estomac renferme aussi quelquefois des fibromyomes analogues à ceux de l'utérus, de petit volume et bien circonscrits (Bouveret). Dans un cas, Erlach[3] a trouvé une tumeur énorme, pesant 5 kilogrammes, développée aux dépens de la couche musculaire de l'estomac et proéminant dans la cavité péritonéale. La laparotomie fut pratiquée avec succès.

1. Cornil. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1863.
2. Leudet. — *Ibid.*, 1873.
3. Erlach. — *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1894.

II

Les tumeurs malignes. — Le sarcome. — La symptomatologie. — Le diagnostic. — **Les lymphadénomes.** — Leurs formes anatomiques.

Les tumeurs malignes. — Le sarcome.

Le deuxième groupe est constitué par des tumeurs qui, cliniquement, se rapprochent plus ou moins du cancer. Le sarcome figure au premier rang de ces tumeurs. C'est une affection rare qui paraît avoir été mentionnée pour la première fois par VIRCHOW et qui a été plus récemment étudiée par KRÜGER [1] et par SCHLESINGER [2].

Ce dernier auteur, qui a rassemblé les observations connues, n'en a trouvé qu'une trentaine.

Le sarcome de l'estomac est généralement primitif et non pas secondaire à une autre tumeur sarcomateuse. Il envahit une grande partie de la paroi stomacale et peut acquérir des dimensions considérables comme dans un cas de BRODOWSKI où le poids atteignait 6 kilogrammes [3]. Assez souvent il s'ulcère; quelquefois il suppure. Le plus souvent, il évolue chez des adultes de 20 à 35 ans.

La symptomatologie.

Je n'insisterai pas sur la symptomatologie du sarcome; car elle reproduit celle du cancer, avec ses troubles dyspeptiques, ses vomissements, ses douleurs, ses hématémèses et sa cachexie progressive menant à la mort en 1 à 3 ans.

Le diagnostic.

Quelquefois, pourtant, le diagnostic différentiel pourra être tenté. Ainsi, d'après SCHLESINGER, le sarcome de l'estomac donne assez souvent naissance à de petites métastases cutanées dont l'examen histologique pourrait renseigner, mais avec une certitude bien relative, puisque LEUBE a observé la coexistence d'un épithélioma de l'estomac et d'une sarcomatose généralisée de la peau. Plus importantes seraient les données fournies par l'étude microscopique des fragments de tumeur rendus dans les vomissements : ainsi RIEGEL a trouvé dans une hématémèse un nodule sarcomateux. Enfin SCHLESINGER a montré la

1. KRÜGER. — Inaugural Dissertation, *Berlin*, 1894.
2. SCHLESINGER. — *Zeitschrift für klinische Medicin*, t. XXXII, p. 179, 1897. Ce travail contient une bonne bibliographie de la question.
3. BRODOWSKI. — *Virchow's Archiv*, t. LXVII.

fréquence de la mégalosplénie, qui différencierait le sarcome du cancer dans lequel la rate reste petite.

Les lymphadénomes. Dans le même groupe des tumeurs malignes on peut ranger les lymphadénomes. Le malade offre bien l'apparence d'un cancéreux de l'estomac, mais il est emporté bien moins par la tumeur gastrique elle-même que par les autres lymphadénies viscérales. En effet, l'estomac n'est jamais, dans ces cas, touché primitivement; le lymphadénome gastrique coïncide toujours avec des localisations de même nature dans la rate, les ganglions, et surtout l'intestin[1]. La participation de l'intestin existe dans plus du quart des cas. On est donc en présence d'un malade atteint de cachexie lymphadénique avec ou sans leucémie, et il est bien difficile de savoir si les symptômes gastriques observés sont ou non sous la dépendance d'un lymphadénome de l'estomac. Il faut, en tout cas, toujours penser à cette complication possible, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. ROLLESTON[2] a rapporté récemment un cas de volumineux lymphadénome de l'estomac chez un enfant de 18 mois atteint également de lymphadénie cervicale et splénique.

Les formes anatomiques. Anatomiquement, le lymphadénome gastrique se présente sous deux formes : la forme circonscrite, caractérisée par un plus ou moins grand nombre de tumeurs adénoïdes, du volume d'une noisette à celui d'une mandarine, molles, presque fluctuantes, disséminées à la surface de l'estomac — et la forme diffuse, étendue à une assez grande partie de la paroi gastrique. Dans les deux cas, la tumeur peut s'ulcérer et les ganglions sont infiltrés de tissu lymphadénique.

III

Les polyadénomes. — Le polyadénome à forme polypeuse. — L'anatomie pathologique. — La symptomatologie. — La pathogénie. — Le pronostic. — **Le polyadénome en nappe. — Le polyadénome à type brunnérien. —** Le traitement.

Les polyadénomes. Le troisième groupe comprend les adénomes de l'estomac.

1. GILLY. — *Thèse de Paris,* 1886.
2. ROLLESTON. — *Annales de médecine infantile,* 1899.

Ils se présentent, en général, avec l'aspect de ce qu'on décrivait autrefois sous le nom de polypes muqueux de l'estomac; ANDRAL[1] les a bien décrits dès 1829 et CRUVEILHIER[2] les a également signalés. Les études de CORNIL[3], LANCEREAUX[4], BRISSAUD[5], MÉNÉTRIER[6] ont complété nos connaissances et, actuellement, on les nomme polyadénomes à forme polypeuse.

L'anatomie pathologique.

D'ordinaire, ces polyadénomes sont nombreux et parsèment la muqueuse d'épaississements isolés en papules, en boutons ou en polypes.

Leur volume atteint au plus celui d'une noisette; mais CHAPUT[7], LANGE[8] ont vu la tumeur avoir le volume d'une tête de fœtus. Leur consistance est molle. Leur mobilité sur les parties sous-jacentes est parfaite.

Histologiquement, ces polypes sont constitués entièrement par une hypertrophie de la muqueuse développée autour d'un axe conjonctivo-vasculaire fourni par la sous-muqueuse. La muscularis mucosæ établit nettement la limite entre la néoformation glandulaire et les parties profondes.

La muqueuse devient huit à dix fois plus épaisse que normalement. Cette hyperplasie est due à la fois au développement du tissu conjonctif glandulaire et à la végétation épithéliale des glandes. Lorsque le travail néoformateur porte essentiellement sur la partie excrétoire des glandes, on assiste à l'oblitération des conduits et à la production de kystes à végétations bourgeonnantes dendritiques, à revêtement épithélial cylindrique ou caliciforme, à contenu muqueux. Toujours, alors, la tumeur est nettement lobulée.

Lorsque, au contraire, l'hypergenèse intéresse les culs-de-sac glandulaires, la lobulisation de la tumeur reste rudimentaire; les kystes ne se forment pas, et les glandes donnent naissance dans la profondeur à un grand nombre de prolongements ramifiés dont l'aspect sur les coupes rappelle celui de la substance corticale du rein, dans la région des tubes contournés.

Bien entendu, les cellules glandulaires sont toujours profondément altérées.

1. ANDRAL. — Précis d'anatomie pathologique, 1829.
2. CRUVEILHIER. — Atlas d'anatomie pathologique.
3. CORNIL. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1863.
4. LANCEREAUX. — Atlas d'anatomie pathologique, *Paris*, 871
5. BRISSAUD. — *Archives générales de médecine*, 1885.
6. MÉNÉTRIER. — *Archives de physiologie*, 1888.
7. CHAPUT. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1895.
8. LANGE. — *New-York medical Journal*, 1893.

Mais la tumeur garde histologiquement, aussi bien que cliniquement, les caractères d'une tumeur bénigne; les culs-de-sac glandulaires restent nettement limités par leur membrane hyaline, et la muscularis mucosæ n'est jamais perforée par les bourgeons épithéliaux.

La symptomatologie. La symptomatologie de ces polypes muqueux est très obscure. Elle se réduit à celle de la gastrite chronique. C'est qu'en effet, dans les régions de l'estomac qui paraissent saines, on trouve des lésions interstitielles et parenchymateuses de la gastrite chronique.

La pathogénie. On s'est appuyé sur ce fait pour voir dans les polypes muqueux de l'estomac l'aboutissant d'une gastrite ancienne : cette opinion se concilierait difficilement avec la rareté de ces productions opposée à la grande fréquence de la gastrite chronique.

En réalité, la pathogénie de l'adénome gastrique nous est totalement inconnue. Ses liens de parenté avec la gastrite chronique semblent bien établis, mais on ne peut aller plus loin et faire dériver l'hyperplasie glandulaire de la gastrite concomitante.

Le pronostic. Considérés en eux-mêmes, les polypes muqueux de l'estomac n'ont qu'une gravité relative. Toutefois la possibilité de leur transformation en cancer, bien démontrée par MÉNÉTRIER, laisse pressentir que leur bénignité n'est pas aussi grande qu'on pourrait le croire au premier abord. Comme toutes les causes ou tous les produits d'irritation chronique des organes, ils sont un point d'appel pour une tumeur maligne.

Il me reste enfin à vous signaler deux formes d'adénomes gastriques beaucoup plus rares encore que les polypes muqueux.

Le polyadénome en nappe. D'abord le polyadénome en nappe (ANDRAL, MÉNÉTRIER), ayant la même structure histologique que le précédent, mais formant un néoplasme étendu, localisé à une région de la muqueuse sur une surface de huit à dix centimètres.

Le polyadénome à type brunnérien. Puis le polyadénome à type brunnérien, décrit par HAYEM[1]. Ce qui caractérise cette tumeur, c'est d'abord l'aspect particulier des culs-de-sac glan-

1. HAYEM. — *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1895.

dulaires néoformés qui rappelle absolument les glandes de Brunner; puis cette particularité que, bien qu'il s'agisse d'une tumeur bénigne, la muscularis mucosæ est perforée et dépassée par le néoplasme. Enfin HAYEM a noté dans un de ses cas, en pleine tumeur, deux ulcères cratériformes, dont l'un perforait la paroi; dans son deuxième cas, l'adénome existait au niveau d'un ulcère pylorique ancien et il était en voie de transformation cancéreuse. HAYEM explique cette tendance ulcéreuse de l'adénome à type brunnérien par l'existence antérieure d'une gastrite chronique, terrain favorable au développement de l'ulcère simple comme à celui de l'adénome à type brunnérien. D'un autre côté, HAUSER ayant observé la formation de polyadénomes dans le bord épaissi des vieux ulcères gastriques, on est en droit de se demander si ces polyadénomes ne seraient pas plutôt secondaires aux ulcérations gastriques.

Le traitement. Puisque la clinique des diverses tumeurs de l'estomac se confond dans la plupart des cas avec celle du cancer, on suivra exactement les indications thérapeutiques de cette dernière maladie. L'*intervention chirurgicale précoce* s'imposera dans les cas où l'on fera le diagnostic.

QUATORZIÈME LEÇON

LES ULCÉRATIONS DE L'ESTOMAC ET LES HÉMATEMÈSES

LES DIVERSES OPÉRATIONS DU DIAGNOSTIC
LES ULCÉRATIONS GASTRIQUES — LE TRAITEMENT

I

Le diagnostic de l'hématémèse. — La constatation du sang dans les vomissements. — Le diagnostic de l'origine stomacale du sang.

Le diagnostic de l'hématémèse.

L'hématémèse est un vomissement de sang dont la source se trouve surtout dans l'estomac et accessoirement dans l'œsophage ou le duodénum. Elle est donc le plus souvent le symptôme extérieur d'une gastrorrhagie ou hémorrhagie stomacale. Si l'on ne considérait que le symptôme lui-même, son traitement ne différerait pas de celui des autres hémorrhagies et serait uniquement justiciable des prescriptions de l'hémostase médicale. Mais les hématémèses relèvent d'états morbides très divers, et la connaissance de la maladie causale devra bien souvent diriger votre conduite. Je suis donc forcé d'entrer dans quelques détails cliniques pour vous montrer comment, du fait observé, on doit remonter à son diagnostic et à son traitement.

La constatation du sang dans les vomissements.

Reconnaître le fait même de l'hématémèse est chose facile dans la plupart des cas. Non seulement les grands vomissements de sang rouge sont caractéristiques, mais il suffit d'avoir quelque expérience clinique pour reconnaître à première vue les vomissements bruns ou noirs de sang altéré par la diges-

tion stomacale. Cependant, comme toujours en clinique, les causes d'erreur abondent.

Et d'abord est-ce bien du sang que le malade a rendu ?

Quand le liquide vomi est rutilant, il n'y a point de doute sur ce point, à moins toutefois qu'on n'ait affaire à une supercherie d'hystérique et que le sang qu'on vous montre comme ayant été vomi n'ait été mis de propos délibéré dans la cuvette.

S'il s'agit, au contraire, de matières noires altérées, ayant l'aspect de marc de café, de suie délayée, avant de conclure à la présence du sang, il faut penser à quelques cas particuliers capables de donner le change.

Qu'on suppose, en effet, un individu ayant des fermentations gastriques putrides et prenant du *sous-nitrate* ou du *salicylate de bismuth;* au contact de l'hydrogène sulfuré de l'estomac, il se fera du sulfure noir de bismuth ; un vomissement survenant dans ces conditions sera couleur de suie.

Ou bien, si un malade prend successivement une potion à l'*ergotine* et à l'*acide gallique*, puis du *perchlorure de fer*, il vomira noir par suite de la formation d'encre dans son estomac.

On doit encore différencier les hématémèses noires d'avec certains *vomissements biliaires* dont la couleur vert noirâtre peut donner matière à confusion.

Dans d'autres cas, les vomissements contiennent une petite quantité de détritus noirâtres, sans caractères spéciaux, difficiles à interpréter par eux-mêmes ; lorsqu'on est en présence d'un malade soumis au régime lacté absolu, ces détritus sont absolument révélateurs d'une hémorrhagie dont le produit est transformé par la digestion stomacale ; ils peuvent donc mettre sur la voie d'un saignement latent que rien d'autre ne faisait prévoir, et ils apportent au diagnostic un renseignement nouveau d'importance capitale.

Quand le malade s'alimente, la signification des détritus noirâtres peut devenir très incertaine, et il est indispensable de les caractériser par un examen plus précis. Ne comptez guère sur la recherche des hématies; altérées par leur contact prolongé avec le suc gastrique, elles sont devenues méconnaissables dans la plupart des cas. Mais vous pourrez toujours obtenir avec une entière certitude la notion de la présence du sang, soit par l'un des procédés que j'ai déjà indiqués[1], soit par la méthode des cristaux de TEICHMANN. Voici en quoi elle consiste :

1. Voyez page 78.

La recherche des cristaux de Teichmann. Les détritus suspects sont délayés dans une solution de chlorure de sodium à 1/500 et le tout est évaporé à siccité sur une lame de verre, sans dépasser la température que le dos de la main est capable de supporter. Au centre de la tache ainsi obtenue, on dépose une gouttelette d'*acide acétique glacial non hydraté*, et on évapore de nouveau à une douce chaleur, sans atteindre la température d'ébullition et en ayant soin que la gouttelette d'acide ne dépasse pas les limites de la tache primitive; on répète au besoin trois et quatre fois de suite cette action de l'acide acétique jusqu'à ce que l'on aperçoive au microscope les cristaux d'hémine; ce sont de petits prismes en forme de parallélogrammes allongés, rougeâtres ou brunâtres, parfois très petits, mais pouvant atteindre une longueur de 20 μ. Souvent ils se groupent en formant des croix ou des étoiles caractéristiques. On peut aussi faire la réaction en se servant de la solution de Strzyzowski qui dispense de l'emploi de la solution salée.

℞ Acide acétique glacial..................	20 cc
Solution d'acide iodhydrique............	XV gouttes

On évite aussi la formation de cristaux de NaCl et on obtient une réaction plus rapide et plus nette, les cristaux de Teichmann prenant dans ces conditions une teinte noire.

Ces procédés permettent non seulement de différencier l'hématémèse d'avec les autres vomissements noirs, mais de reconnaître une gastrorrhagie minime ou encore de faire, par l'examen des vomissements ou du contenu de l'estomac obtenu par tubage, un diagnostic rétrospectif d'hématémèse.

Le diagnostic de l'origine stomacale du sang. Quand on a la certitude de se trouver en présence du sang, il faut encore, pour confirmer le diagnostic d'hématémèse, s'assurer que le sang vient bien de l'estomac.

A ce point de vue, les sensations si particulières qui accompagnent l'acte du vomissement, lorsque le malade affirme nettement les avoir ressenties, ont de l'importance, mais moins à coup sûr que l'existence concomitante d'un melæna ou bien la présence de particules alimentaires, d'HCl ou d'acide lactique dans les matières rejetées. Ce sont là des signes confirmatifs de gastrorrhagie; mais ils peuvent manquer, et l'on doit alors éliminer encore diverses causes d'erreur comme les épistaxis postérieures rendues par la bouche et les stomatorrhagies (dans ce cas l'examen attentif de la cavité buc-

cale et du pharynx ne permet pas la confusion), enfin et surtout les hémoptysies.

Au moment même de l'hémorrhagie le doute est exceptionnel. Plus tard, le diagnostic d'hématémèse ou d'hémoptysie est en général impossible, si l'on s'en tient à l'interrogatoire du malade; c'est alors l'auscultation attentive du cœur et du poumon ou l'examen de l'estomac qui résolvent la difficulté. Il ne faut pas oublier que le sang venu du poumon peut être dégluti et rendu ultérieurement sous forme d'hématémèse, tandis que, inversement, une grande hématémèse, en faisant irruption dans les voies aériennes, est capable de provoquer de la toux. Il n'est pas besoin d'insister sur la nécessité de faire dans ces cas un examen complet du sujet et une critique serrée des signes observés pour ne pas orienter le diagnostic dans une fausse voie.

II

Les ulcérations gastriques et le diagnostic de la cause. — Le premier groupe. — Les hématémèses infectieuses et toxiques. — Les ulcérations des brûlés. — L'infection fébrile. — Les traumatismes. — Les cardiaques. — Les urémiques. — L'étranglement herniaire. — **Le deuxième groupe.** — Les ruptures d'anévrysmes. — L'ulcère simple. — Le cancer. — L'hystérie. — L'exulceratio simplex. — Les cas rares. — **Le troisième groupe.** — Le cancer. — Les gastrites chroniques. — Les gastrites ulcéreuses. — Les gastrites toxiques. — Les ulcérations spécifiques. — Les cas rares.

Les ulcérations gastriques et le diagnostic de la cause.

Il importe maintenant de diagnostiquer la cause de l'hématémèse, ce qui est plus complexe que de reconnaître le symptôme. Les difficultés du diagnostic varient suivant les cas ; elles dépendent essentiellement des conditions génératrices de l'hémorrhagie stomacale. Nous allons donc passer en revue ces conditions et particulièrement les diverses ulcérations gastriques.

Au point de vue du diagnostic, je divise les hématémèses en trois groupes. Le premier groupe comprend les cas où le diagnostic est, pour ainsi dire, fait d'avance, puisque la maladie qui lui donne naissance est préalablement connue. Le deuxième groupe comprend les grandes hématémèses de sang rouge. Le troisième groupe renferme les hématémèses moyennes et petites de sang rouge ou noir.

Cette division qui n'a aucune valeur nosologique est essentiellement clinique, ce qui vaut mieux pour le praticien.

Les hématémèses du premier groupe. Dans les cas du premier groupe, les données étiologiques précèdent l'hématémèse et permettent de rapporter celle-ci à sa vraie cause, sans difficulté sérieuse. Ce sont, d'ailleurs, les plus rares.

Les hématémèses infectieuses, toxiques, vaso-motrices. Telles sont les hématémèses de la fièvre jaune, de l'ictère grave, du purpura, de la leucocythémie, du scorbut, des empoisonnements, ou encore des hématémèses dépendant d'une influence vaso-motrice ainsi que j'en ai observé un cas dans la paralysie générale.

Les ulcérations des brûlés. Chez les brûlés, dans le cours des deux premières semaines qui suivent l'accident, quand une grande étendue des téguments a été atteinte, il n'est pas absolument rare d'observer des hématémèses, presque toujours accompagnées de melæna; ces hématémèses peuvent être abondantes, voire même mortelles, comme dans un cas rapporté par LANGE[1]; elles répondent à des lésions ulcéreuses multiples duodénales ou stomacales.

Les ulcérations dans les infections fébriles. Au cours des maladies infectieuses fébriles non hémorhagiques on a vu quelquefois apparaître de grandes hématémèses qui peuvent s'interpréter de deux manières différentes.

Tantôt elles résultent d'une reprise du travail ulcératif dans un ancien ulcère stomacal; les cas de ce genre sont bien connus à l'heure actuelle et l'influence nocive des infections intercurrentes sur un ulcère en évolution est tout à fait certaine: presque toujours, dans ce cas, le malade a présenté auparavant des signes avérés d'ulcère simple.

Tantôt, chez un individu sans aucun passé gastrique, une infection aiguë provoque une gastrorrhagie. GIRAUDEAU, ASHTON ont noté des hématémèses dans la septicémie puerpérale ou à la suite d'un abcès pelvien; RENDU, DIEULAFOY dans la pneumococcie et l'appendicite. BEZANÇON et GRIFFON, en injectant dans le péritoine de cobayes des cultures pneumococciques très virulentes, ont produit des érosions gastriques ne dépassant pas la sous-muqueuse, fourmillant de pneumocoques et coïncidant avec des noyaux hémorrhagiques dans divers organes[2].

D'ailleurs nous savons que toutes les infections graves peuvent

1. LANGE. — *Deutsche Klinik*, t. XII, 3 mars 1860.
2. BEZANÇON et GRIFFON. — Ulcérations gastriques expérimentales, *Bulletins de la Société anatomique*, p. 130, 1899.

s'accompagner d'érosions ou d'ulcérations stomacales, presque toujours latentes; dans un petit nombre de cas, des symptômes graves, tels qu'un saignement abondant, viennent déceler l'existence de ces ulcérations dues à la toxi-infection. Il serait important de savoir si un ulcère simple peut être l'aboutissant de ces lésions ulcéreuses, mais sur ce point aucune affirmation n'est permise : il est vraisemblable que le passage à la chronicité est possible si le malade est précisément dans les conditions qui permettent à un ulcère simple de se développer, c'est-à-dire s'il est hyperchlorhydrique, en sorte que le pronostic lointain de ces hématémèses des maladies infectieuses serait tout entier subordonné à l'état antérieur de l'estomac du malade.

Les ulcérations traumatiques.

Je ferai une remarque analogue pour les hématémèses traumatiques[1]. Leur existence n'est pas niable, bien qu'un certain nombre des observations publiées concerne des hémorrhagies dont le traumatisme n'a été que la cause occasionnelle, l'hystérie ou un ulcère simple latent en représentant la cause véritable.

Les hématémèses dues au traumatisme en dehors de tout état pathologique antérieur sont plus ou moins sérieuses, suivant que la déchirure de la muqueuse a été plus ou moins considérable ; mais ces pertes de substance guérissent toujours avec une étonnante rapidité. Il n'en est plus ainsi si l'hyperchlorhydrie vient s'opposer à la cicatrisation de la plaie gastrique. Donc, ici encore, vous ne pouvez apprécier la valeur du symptôme hématémèse qu'en soumettant le malade à une minutieuse investigation clinique.

Les hématémèses des cardiaques.

Chez les cardiaques en hyposystolie ou en asystolie vraie, on a observé parfois des hématémèses ; elles n'ont jamais une importance prédominante et leur subordination évidente aux autres phénomènes de stase veineuse renseigne suffisamment sur leur origine.

Les hématémèses des urémiques.

Je dois vous signaler maintenant deux causes d'hématémèses qu'il faut avoir toujours présentes à l'esprit, en raison de la gravité qu'il y aurait à les méconnaître : l'hématémèse de l'urémie et l'hématémèse de l'étranglement herniaire.

Ils ne sont pas rares, les cas d'urémie qui à un premier examen en imposent pour une affection stomacale, et l'embarras du clinicien

1. Cohnheim. — *Archiv für die Verdauungskrankheiten*, 1899. — Voyez aussi pages 927, 931 et 1118.

est d'autant plus grand que l'albuminurie peut aussi bien être mise sur le compte de la dyspepsie que sur celui du brightisme. Or, dans certains cas, quand le diagnostic exact n'est pas fait, quand un traitement intempestif est appliqué, ou même tout simplement sous l'influence de la toxémie urémique, il se fait de petites hématémèses. Elles sont dues quelquefois à des ulcérations de la muqueuse, ulcérations ordinairement multiples et recouvertes d'un enduit pâteux très adhérent, tout à fait caractéristique. Mais il y a des cas où l'autopsie ne permet pas de découvrir la moindre perte de substance; le sang a transsudé en nappe au travers des capillaires, à la faveur de la congestion de la muqueuse; les observations de LANCEREAUX ont démontré ce fait d'une manière formelle. Il suffit de penser à cette cause d'hématémèse pour faire le diagnostic; les caractères de l'albuminurie, les signes du brightisme, l'auscultation du cœur ne permettraient pas une hésitation de longue durée.

Les hématémèses de l'étranglement herniaire.

On peut être embarrassé au premier abord, quand on a affaire à des hématémèses dues à un étranglement herniaire méconnu. Si l'on est en présence d'un vieillard en état de santé précaire, répondant mal aux questions, vomissant tout ce qu'il prend, souffrant de l'estomac, ayant de plus des hématémèses de sang noirâtre, on peut à la rigueur diagnostiquer un cancer de l'estomac; mais l'étude plus attentive du malade fera bientôt découvrir, au niveau d'un orifice herniaire, la cause des accidents. En effet, ceux-ci ne conduisent à l'hématémèse que si l'étranglement herniaire existe déjà depuis quelque temps, les efforts de vomissements traumatisant une muqueuse congestionnée du fait de l'infection coli-bacillaire concomitante.

Le deuxième groupe. — La grande hématémèse de sang rouge.

Passons aux cas du deuxième groupe qui comprennent des causes beaucoup plus communes d'hématémèse et dont le diagnostic étiologique comporte souvent de grandes difficultés.

Les ruptures d'anévrysmes.

Si, en effet, l'hématémèse est foudroyante, que le malade succombe en quelques heures à une inondation sanguine venue de l'estomac, les hypothèses à faire sont peu nombreuses. Pratiquement, on doit penser à un anévrysme de l'aorte ou du tronc cœliaque ouvert dans l'estomac, ou à un large ulcère simple ayant atteint une branche artérielle volumineuse. Dans ces deux cas, le diagnostic rétrospectif est relativement facile, car presque toujours il y a eu des symptômes antérieurs suffisamment

caractéristiques et c'est une notion courante que la rupture dans l'estomac d'un anévrysme aortique est souvent précédée pendant quelques jours de petites hémorrhagies prémonitoires.

L'ulcère simple.

Quand l'hématémèse, au lieu d'être foudroyante, est simplement considérable, il s'agit, 80 fois sur 100, d'un ulcère simple de l'estomac[1] : c'est la première et la principale idée directrice qui s'impose ; il reste à en vérifier l'exactitude par la recherche des autres symptômes et par l'étude attentive de l'évolution de la maladie.

L'ulcère simple n'est pas la seule affection génératrice des grandes hématémèses. Il y a aussi l'ulcère simple de l'œsophage, qui est une rareté, et l'ulcère duodénal qui se traduit plus habituellement par du melæna et qui se reconnaît, du reste, au siège spécial de la douleur.

Le cancer.

Signalons ensuite une série d'états morbides où du sang rouge peut être vomi en abondance. Tout d'abord le cancer de l'estomac, quoique, comme nous le verrons tout à l'heure, la grande hématémèse rouge soit rare dans cette maladie qui se traduit plutôt par des vomissements noirs. En général, il s'agit d'un cancer confirmé arrivé à la fin de son évolution. Le diagnostic est fait depuis longtemps : l'hématémèse n'offre donc à ce point de vue qu'un intérêt médiocre. Mais, par exception, on peut avoir affaire à un cancer tout à fait au début, latent, dont la grande hématémèse est le premier symptôme. TROUSSEAU avait déjà appelé l'attention sur ces gastrorrhagies précoces du cancer; j'en ai vu moi-même un exemple frappant; HANOT et DEBOVE ont publié des faits semblables. Il n'en est pas moins vrai que ce sont des cas exceptionnels, dans lesquels le diagnostic immédiat est généralement impossible : il ne peut se faire qu'ultérieurement par la marche de la maladie. Il est plausible d'admettre que ce sont bien souvent des cas d'ulcère simple sur lesquels s'est greffée secondairement la néoplasie cancéreuse[2].

La cirrhose alcoolique.

Dans les affections du foie, et notamment au début de la cirrhose alcoolique veineuse, il peut y avoir, par un mécanisme encore peu connu, de grandes hématémèses inquiétantes dont le diagnostic est d'autant plus difficile que les symptômes cardinaux de la cirrhose ne sont pas encore constitués : mais une

1. Voyez page 938.
2. Voyez page 946.

analyse exacte et minutieuse des symptômes permettra de dépister les petits signes de la précirrhose dont Hanot a montré l'importance.

L'hystérie. Les hématémèses abondantes des hystériques représentent aussi une cause possible d'erreurs; elles existent à n'en pas douter et sont parfois étonnamment copieuses. Elles se montrent de préférence à titre d'hémorrhagies supplémentaires du flux menstruel. D'autre part, l'ulcère simple n'est pas rare chez les névropathes : il y a là un diagnostic différentiel à établir qui ne laisse pas d'être assez délicat. Il va sans dire que l'examen du chimisme stomacal, malgré les renseignements précieux qu'il pourrait fournir, est absolument interdit dans les cas de ce genre; vous vous rappelez que j'interdis formellement l'introduction de la sonde dans un estomac porteur d'un ulcère en pleine évolution et surtout d'un ulcère qui vient de saigner.

Je n'ignore pas que des médecins autorisés n'ont pas les mêmes appréhensions; mais les accidents retentissants signalés dans les observations de Cornillon, de Duguet, où le tubage a été suivi de mort par hémorrhagie, montrent que mes craintes ne sont pas chimériques.

Les cas plus rares. Il me faut vous citer encore les hématémèses par varices œsophagiennes ou stomacales (que celles-ci soient dues ou non à une cirrhose hépatique), les hématémèses violentes qui compliquent la cholécystite calculeuse, du fait de l'ouverture dans les gros canaux biliaires d'un anévrysme de l'artère hépatique, et les ruptures d'anévrysmes miliaires des artérioles de la muqueuse stomacale donnant lieu, comme l'a montré Galliard, à des hémorrhagies comparables à celles de l'ulcère simple. Ce sont là des curiosités pathologiques.

L'exulceratio simplex. Je dois insister au contraire sur l'hématémèse de l'exulceratio simplex décrite par Dieulafoy. Elle est très abondante et survient en pleine santé, sans état gastrique antérieur, sans signe d'ulcère, et met rapidement la vie en danger. Toutefois l'hémorrhagie n'est pas foudroyante; elle n'amène la mort qu'en 24, 48 heures, et laisse par conséquent prise à l'intervention thérapeutique médicale ou chirurgicale. Ce qui caractérise ces faits au point de vue clinique, c'est que l'hémorrhagie est à proprement parler le seul symptôme. Ce qui les caractérise au point de vue anatomique, c'est l'intégrité presque absolue de la muqueuse gas-

trique; au cours d'opérations faites dans des cas de ce genre, il est même arrivé qu'on n'a pas trouvé du tout la cause de l'hémorrhagie. Le plus souvent, en un point de la muqueuse indiqué quelquefois par une tache ecchymotique, on trouve à fleur de muqueuse une exulcération superficielle dépassant un peu la muscularis mucosæ et conduisant sur une artériole ouverte par le processus morbide.

De cette lésion, deux explications pathogéniques ont été données. DIEULAFOY admet que cette exulcération superficielle est le premier stade de l'ulcère simple et qu'elle s'est faite par ouverture dans la cavité stomacale de petits abcès miliaires occupant la partie profonde de la muqueuse. L'ulcération vient éroder une artériole saine.

TRIPIER, s'appuyant sur les caractères cliniques de cette affection, sur l'absence de toute lésion inflammatoire au niveau de l'exulcération, sur l'analogie des soi-disant abcès miliaires avec les follicules lymphatiques normaux de la muqueuse, pense que l'ulcération n'est pas primitive, mais, en réalité, secondaire à une rupture artérielle.

Quoi qu'il en soit, il s'agit là d'une forme d'hématémèse redoutable très importante à connaître; car elle présente une individualité clinique évidente et elle nécessite un traitement énergique, seul capable d'empêcher une mort rapide.

Les petites hématémèses de sang rouge ou noir.

Il me reste à vous indiquer les hématémèses petites ou moyennes de sang noir ou de sang rouge. Je les réunis en un troisième groupe, car la différence d'aspect du sang tient uniquement à la durée plus ou moins grande de son séjour dans l'estomac ; chez le même malade, on peut voir alterner les hématémèses rouges et les hématémèses noires ; il arrive même que l'on observe ces alternances d'aspect au cours d'une même hémorrhagie. Du reste, quand le sang épanché dans l'estomac est en quantité minime, il reste ordinairement quelque temps dans l'estomac avant de provoquer un effort de vomissement; aussi est-il noirâtre dans la majorité des cas.

Le cancer.

Je vous ai dit que pour les grandes hématémèses rouges l'ulcère simple doit être placé en première ligne : ici, c'est le cancer qui joue le rôle prédominant.

La valeur du vomissement noir comme signe du cancer stomacal a été mise en lumière par GRISOLLE, qui en a même exagéré l'importance. Sans nier les vomissements mélaniques des gastrites chroniques et des affections du foie, cet auteur regarde néanmoins ces vomissements comme un signe « à peu près certain de cancer de l'estomac,

lorsque surtout ils ont été précédés pendant un temps plus ou moins long de troubles dyspeptiques, d'anorexie et d'amaigrissement notable ». VALLEIX et LORAIN attachaient aussi une grande importance aux vomissements marc de café dans le diagnostic du cancer de l'estomac. On sait, aujourd'hui, que cette valeur séméiologique est moindre qu'on ne l'avait cru : non seulement le vomissement noir peut manquer, non seulement il peut être remplacé par un vomissement rouge, mais encore se rencontre-t-il dans un assez grand nombre d'états morbides qui n'ont rien à voir avec le cancer de l'estomac. Dans l'ulcère simple il a été fréquemment constaté ; mais, en pareil cas, il est habituel d'observer des alternatives de vomissements noirs et de vomissements rouges, ou tout au moins y a-t-il eu à un certain moment un grand vomissement sanglant, ce qui met sur la voie du diagnostic : ce n'est d'ailleurs là qu'une probabilité en faveur de l'ulcère.

Les gastrites chroniques.

Un diagnostic réellement difficile, c'est celui des hématémèses par ulcérations stomacales au cours des gastrites chroniques. Tous les symptômes peuvent s'accumuler ici pour entraîner l'erreur : l'anorexie, les troubles digestifs, les vomissements alimentaires, l'amaigrissement, la cachexie, la sensation d'une fausse tumeur épigastrique; quand il s'y joint l'hématémèse, le tableau semble complet. Il est essentiel que vous soyez bien prévenus de l'existence de ces gastrites chroniques simulant le cancer; trop nombreuses sont les erreurs commises et trop importantes les fautes de traitement et de pronostic qui en découlent pour que vous n'y prêtiez pas la plus grande attention. Vous ne devez faire le diagnostic de cancer que lorsque vous ne pouvez absolument pas faire autrement, et dans aucun cas vous ne devez vous résigner à l'inaction thérapeutique.

Je ne veux pas revenir ici sur la question de la gastrite chronique considérée soit en elle-même, soit au point de vue de son diagnostic différentiel[1]. Mais je vais envisager dans son ensemble l'histoire des hématémèses dues spécialement à l'existence d'ulcérations superposées à la gastrite.

Si on doit admettre que, chez les névropathes, des hématémèses *sine materia* peuvent survenir, comme LANCEREAUX l'a établi; que, d'autre part, les muqueuses gastriques chroniquement congestionnées des cardiaques, des cirrhotiques, des urémiques peuvent saigner sans être ulcérées, il est à peu près certain que les hématémèses des

1. Voyez pages 894 et 905.

gastrites chroniques sont généralement dues à des processus ulcératifs ou érosifs de causes variées. Malheureusement nos connaissances sur ce point sont encore fort incomplètes : je vous ai mentionné tout à l'heure les ulcérations gastriques des infections et des grandes brûlures; elles sont la plupart du temps latentes et constituent des découvertes d'autopsie, ou bien, en clinique, dévoilent tout d'un coup leur existence par un épisode aigu, tel qu'une hématémèse, une perforation; mais il n'y a guère de symptômes qui leur appartiennent spécialement. Dans les gastrites chroniques, il en est de même. La symptomatologie est essentiellement sous la dépendance de la gastrite, et l'ulcération n'ajoute au tableau clinique que des hématémèses qui manquent fréquemment et des douleurs qui ne sont pas non plus constantes. Bien souvent, rien n'avertit le médecin de l'existence des ulcérations; le fait ne saurait surprendre en raison de la facilité avec laquelle l'ulcère simple lui-même reste silencieux.

Les gastrites ulcéreuses.

Aussi, à l'heure actuelle, les gastrites ulcéreuses ont-elles été surtout étudiées par les anatomo-pathologistes. Elles se présentent sous des formes extrêmement variables.

Une des plus communes est l'érosion hémorrhagique qui a été décrite pour la première fois, avec précision, par CRUVEILHIER [1], et qui a été ensuite le sujet d'études importantes de la part de BRINTON [2].

Ces érosions, qui ont été étudiées dans une Leçon précédente [3], n'ont rien de spécial à un état morbide quelconque : elles se rencontrent dans une foule d'états pathologiques, alcoolisme, urémie, asystolie, cachexies diverses, gastrites de toutes sortes, et sont l'aboutissant de troubles circulatoires ou infectieux de la muqueuse (CRUVEILHIER, ROKITANSKY, PILLIET) [4].

Il est parfaitement possible que ces érosions donnent la clé de certaines hématémèses qui apparaissent parfois comme unique symptôme digestif chez des individus âgés et qui font redouter l'existence d'un cancer latent.

A côté des érosions hémorrhagiques, il faut placer les érosions folliculeuses, qu'on ferait mieux d'appeler avec BRINTON ulcérations ponctuées, petites pertes de substance plus profondes que les érosions hémorrhagiques, à bords taillés à pic presque verticalement; elles ont bien moins de tendance à saigner que les précédentes :

1. CRUVEILHIER. — Atlas d'anatomie pathologique, *Livraisons* XXX et XXXI.
2. BRINTON. — The diseases of the stomach, *Traduction* de RIANT, 1870.
3. Voyez page 894.
4. PILLIET. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1891.

on les voit assez souvent chez les tuberculeux ou dans le cours des processus infectieux. Leur symptomatologie est bien réduite.

Chez les alcooliques, LANCEREAUX a décrit une gastrite ulcéreuse constituée par des plaques d'injection vasculaire avec petits ulcères linéaires qui paraissent suivre la direction des vaisseaux. Ces ulcérations sont en assez grand nombre. Une autre forme serait représentée, également chez les alcooliques, par un ulcère unique et profond [1], absolument distinct de l'ulcère simple : au lieu de creuser toute la paroi stomacale, il n'intéresse que la muqueuse ; ses bords très indurés ne sont pas taillés à pic; les branches artérielles à ce niveau sont intactes; elles ne sont pas oblitérées comme il arrive si souvent dans l'ulcère simple; elles ne sont jamais érodées par le processus ulcéreux.

Des ulcérations semblables peuvent vraisemblablement se rencontrer dans la gastrite chronique en dehors de l'alcoolisme et de l'urémie.

Dans tous ces cas, on peut observer le tableau clinique d'un cancer ou d'un ulcère de l'estomac : les digestions pénibles, les vomissements, les douleurs parfois prépondérantes, le retentissement sur l'état général, les hématémèses. L'absence de tumeur et de cachexie éloignera l'idée de cancer; les signes d'évolution et l'analyse des vomissements permettront aussi d'écarter le diagnostic d'ulcère simple; mais il faut reconnaître que les difficultés d'interprétation sont généralement très grandes en présence de tels malades.

Les gastrites toxiques, etc., et les cas rares.

Il me reste, pour être complet, à vous mentionner les ulcérations des gastrites toxiques [2], les ulcérations spécifiques de la tuberculose [3] et de la syphilis [4] que j'ai étudiées antérieurement, la gastropathie ulcéreuse des nouveau-nés qui occasionne assez souvent des hématémèses, les vomissements de sang qui accompagnent parfois les crises gastriques des tabétiques, enfin le chaos actuellement restreint des hémorrhagies essentielles (CAVAZZANI [5], REICHARD [6]) et les hématémèses survenant après la chloroformisation qui seraient dues à la stase veineuse ou à des érosions superficielles (BEUTTNER [7]).

1. Voyez page 894.
2. Voyez page 983.
3. Voyez page 860.
4. Voyez page 835.
5. CAVAZZANI. — *Settimana medica*, juillet 1899.
6. REICHARD. — *Réunion libre des chirurgiens de Berlin*, décembre 1899.
7. BEUTTNER. — *Correspondenz-Blatt für schweizer Aerzte*, septembre 1899.

III

Le traitement prophylactique. — Le traitement immédiat. — Le traitement des grandes hématémèses. — Le perchlorure de fer. — Le chlorure de calcium. — Les injections de sérum gélatiné et de sérum artificiel. — Les irrigations rectales très chaudes. — **Le traitement des complications. — Le traitement des accidents consécutifs. — Le traitement chirurgical. — La prophylaxie.**

Le diagnostic hématémèse étant fait, vous devez maintenant savoir reconnaître et remplir les indications thérapeutiques. Une partie d'entre elles découlent de la notion causale; en médecine il est, en général, plus facile de prévenir que de guérir. Cette règle s'applique à bon nombre d'hématémèses, comme celles de l'urémie, de l'étranglement herniaire, de la cirrhose, de la gastrite chronique, de l'ulcère simple, etc. Dans l'ulcère simple, il est exceptionnel que l'ulcération et, par conséquent, l'hématémèse surviennent sans avoir été précédées d'une longue période de dyspepsie hypersthénique. La cure préventive de l'hématémèse devra donc consister en premier lieu dans le traitement de cette dyspepsie hypersthénique que je vous ai fait connaître dans une Leçon précédente[1]. Vient ensuite le traitement de l'ulcère de l'estomac constitué. La phase pré-hémorrhagique est souvent assez longue pour qu'on ait le temps d'intervenir.

Je vous ai dit de quelle manière le traitement doit être dirigé[2]; je me contenterai de vous rappeler ici trois points essentiels que vous ne devez jamais perdre de vue : l'influence considérable exercée par la cure de repos absolu suivie du régime lacté sur la marche de l'ulcère simple; la fréquence des ulcères latents qu'il faut savoir dépister derrière l'apparence symptomatique d'une dyspepsie banale ou d'une sténose pylorique; enfin la nécessité d'imposer au malade un traitement de très longue durée, l'ulcère de l'estomac étant par excellence une maladie chronique, à évolution lente, à récidives fréquentes, même après des années d'accalmie.

Ici se pose tout naturellement la question de savoir si vraiment, comme on le dit souvent, des ulcères complètement cicatrisés peuvent donner lieu à une hémorrhagie par rupture de la cicatrice. Je vous rappellerai les importantes constatations anatomiques de

1. Voyez pages 246 à 311.
2. Voyez page 954.

TRIPIER qui a montré que ces ulcères déclarés guéris d'après leur apparence macroscopique étaient en réalité constitués par tout autre chose qu'un véritable tissu cicatriciel; ce sont des ulcères encore en évolution mais présentant un grand développement de sclérose interstitielle, d'où leur aspect éteint. En somme, on ne sait jamais cliniquement à quel moment un ulcère est guéri, à quel moment il ne peut plus donner lieu à des hématémèses.

Le traitement immédiat.

J'aborde maintenant le traitement purement symptomatique de l'hématémèse.

Dès qu'on est appelé auprès d'un malade qui vomit du sang, il faut le déshabiller, le coucher la tête basse dans le décubitus dorsal en lui recommandant la plus stricte immobilité, faire immédiatement une *piqûre d'ergotine* au creux de l'estomac, puis y appliquer de la glace.

A l'intérieur, on donnera 0gr,05 d'*extrait thébaïque*, puis toutes les deux heures une cuillerée à soupe de la potion suivante :

℞ Ergotine Bonjean	4 grammes
Acide gallique	0gr,50
Extrait thébaïque	0gr,05
Sirop de térébenthine	30 grammes
Eau de tilleul	120 —

F.s.a. Potion.

Cette potion sera continuée jusqu'à la fin de l'hémorrhagie. L'heure intercalaire, le malade prendra une cuillerée à soupe de la solution ci-dessous formulée :

℞ Eau de Rabel	4 grammes
Eau distillée	1 litre

M.s.a.

En même temps, mettre le malade à la *cure de repos stomacal absolu*, avec des *lavements alimentaires et désaltérants*[1]. Quelque minime que soit une hématémèse, vous appliquerez immédiatement le traitement précédent, car on ne sait jamais à l'avance quelle sera l'importance de l'hémorrhagie.

Le traitement des grandes hématémèses.

Quand l'hématémèse est très abondante, il importe d'agir d'une manière encore plus efficace.

En premier lieu, le *repos absolu de l'estomac* s'im-

1. Voyez page 291.

pose d'une façon bien plus urgente; toute contraction gastrique, toute ingestion de liquide, même d'eau, peut être le point de départ d'une hémorrhagie nouvelle en détachant le caillot qui obstruait l'artériole ouverte.

L'indication de supprimer toute cause capable d'entraver l'oblitération spontanée du vaisseau érodé est essentielle, mais ne suffit pas. Ce qui fait le danger de ces grandes hématémèses, c'est qu'elles sont d'origine artérielle et que les actions locales qu'on exerce sur elles sont toujours incertaines. Ainsi la potion précédente à l'*ergotine*, la limonade à l'*eau de Rabel* sont insuffisantes; le *sérum gélatiné*, qui donne de si remarquables résultats quand on le fait agir directement sur une plaie saignante, n'est pas utilisable dans l'estomac, car la gélatine est digérée par le suc gastrique et perd ainsi ses propriétés hémostatiques. J'accorde alors plus de valeur au *perchlorure de fer* et au *chlorure de calcium*.

Le perchlorure de fer.

Vous donnerez le *perchlorure de fer* en solution dans l'eau ou en potion :

℞ Perchlorure de fer	4	grammes
Eau de Rabel	2	—
Sirop thébaïque	30	—
Eau distillée	120	—

F.s.a. Potion dont on prendra une cuillerée à soupe toutes les heures.

Le chlorure de calcium.

Le *chlorure de calcium* bien étudié par WRIGHT[1] est assez bien supporté par les estomacs qui tolèrent mal le *perchlorure de fer;* il m'a souvent rendu de grands services sous la forme pharmaceutique suivante :

℞ Chlorure de calcium	4 à 6	grammes
Sirop thébaïque	30	—
Eau distillée	120	—

F.s.a. Potion dont on donnera une cuillerée à soupe toutes les heures.

Les injections sous-cutanées de sérum gélatiné.

Mais l'action toujours incertaine de ces moyens coagulants directs doit être renforcée par les médications capables d'augmenter la coagulabilité du sang et de diminuer l'afflux sanguin dans le système artériel de l'estomac.

1. WRIGHT. — *British medical Journal*, 1891 et 1893.

Pour agir sur la coagulabilité du sang, nous possédons deux moyens puissants qui sont : les *injections sous-cutanées de sérum gélatiné* et les *injections de sérum artificiel.*

Le *sérum gélatiné* se formule ainsi :

℞ Gélatine pure........................	20 grammes
Chlorure de sodium..................	7 —
Eau distillée..........................	q. s. pour 1 litre

Dissolvez, stérilisez à l'autoclave et clarifiez.

De cette solution, injectez 10 à 15 centimètres cubes sous la peau, au niveau de l'hypochondre gauche, et réitérez deux fois par jour pendant les deux premiers jours ; après quoi vous pratiquerez une seule injection pendant encore quatre à six jours en diminuant peu à peu la quantité injectée. Les injections plus abondantes ont l'inconvénient d'être douloureuses et de provoquer facilement une réaction inflammatoire. En dépit des objections théoriques qui ont été faites à cette médication, son efficacité m'a été démontrée en maintes circonstances, et les éclatants succès que Lancereaux a obtenus dans la cure des anévrysmes sont un des meilleurs témoignages de son activité.

Les injections sous-cutanées de sérum artificiel.

Les *injections sous-cutanées de sérum artificiel* sont un moyen efficace de lutter contre l'anémie aiguë post-hémorrhagique ; car, en dehors de leurs propriétés reconstituantes, elles contribuent à l'hémostase en augmentant la coagulabilité du sang.

Les injections rectales très chaudes.

Pour agir sur la circulation artérielle de l'estomac, on emploiera avec avantage, en cas d'échec de l'ergotine, la méthode des *injections rectales très chaudes* préconisée par Tripier[1].

Un lavement, à la température de 48 à 50°, exerce, sur les plexus nerveux qui entourent le rectum, une action excitante énergique qui se traduit immédiatement par un réflexe dont la conséquence éloignée est précisément la vaso-constriction. On parvient ainsi à favoriser la contraction des artérioles de l'estomac et à faire cesser une hémorrhagie gastrique.

« Le même effet pouvant être répété assez fréquemment évite la production de nouvelles pertes de sang et permet l'oblitération définitive du vaisseau. »

1. Tripier. — *La Semaine médicale,* 1898.

TRIPIER recommande de donner ces lavements très chauds aussi près que possible du commencement de l'hémorrhagie, d'administrer d'abord au moins trois lavements chauds par jour, le malade gardant une immobilité absolue dans la position horizontale sur un bassin plat et ne faisant aucun effort pour les garder.

Quand l'hémorrhagie est arrêtée, il faut encore continuer pendant une semaine les lavements chauds en diminuant leur nombre.

Le traitement des complications. Au cours de l'hématémèse, il peut survenir une série d'incidents ou de complications ayant leurs indications propres.

Contre la syncope, il faut user des moyens habituels : décubitus horizontal la tête basse, *marteau de Mayor*, *nitrite d'amyle*, *piqûres d'éther* ou *de liqueur d'Hoffmann*, *flagellation*, *sinapismes* aux jambes; comme dernière ressource, la *transfusion*, qui peut faire merveille.

En cas de suffocation par reflux du sang dans le larynx lors des hématémèses abondantes, le malade ne peut plus faire de mouvements expiratoires. On doit alors introduire le doigt dans la gorge et procéder aux *tractions rythmées de la langue*.

S'il y a des symptômes de péritonite aiguë faisant craindre une perforation, l'immobilité absolue, l'*extrait thébaïque* à l'intérieur, les *piqûres de morphine* au creux épigastrique sont les moyens qui s'imposent.

On peut avoir à lutter contre les vomissements incoercibles; il est essentiel de les arrêter le plus tôt possible, car ils entretiennent ou augmentent l'hémorrhagie. En plus des moyens classiques, je vous recommande l'emploi de la formule à la *picrotoxine* que je vous ai déjà indiquée[1].

Le traitement des accidents consécutifs. Outre les accidents immédiats, l'hématémèse est suivie d'accidents consécutifs auxquels il faut parer. Le sang qui n'a pas été rejeté au dehors peut subir dans l'estomac, aussi bien que dans l'intestin, la fermentation putride, surtout en cas de constipation. C'est là un danger réel d'auto-intoxication; on est averti de cette complication par l'odeur fétide des derniers vomissements et de l'haleine du malade. L'évacuation du tube intestinal permettra de lutter efficacement contre elle. D'où l'emploi de *lavements glycérinés*, de grands lave-

1. Voyez page 272.

ments additionnés d'une cuillerée à soupe de *liqueur de Labarraque.* A l'intérieur, on donnera en un paquet :

℞ Calomel........................	àà.	$0^{gr},30$
Jalap...........................		
Magnésie hydratée.................		1 gramme

Mêlez intimement.

Quand le malade est guéri de son hématémèse, qu'il a triomphé des accidents immédiats et consécutifs, il reste, en général, profondément anémié et débilité. Comme, d'autre part, du fait de l'affection causale, une *alimentation* tonique et reconstituante est impossible ou contre-indiquée, cette anémie est difficile à combattre; il faut avoir recours aux moyens médicamenteux.

C'est au *perchlorure de fer* que je donne la préférence à ce moment, les autres ferrugineux étant congestifs et risquant de réveiller l'hémorrhagie, tandis que le perchlorure est à la fois un hémostatique et un ferrugineux. On l'administrera en gouttes, en liqueur ou en pilules.

Bien entendu, il faut attendre, pour donner le perchlorure, que le malade ne prenne plus la potion à l'acide gallique.

Au bout de huit à dix jours, l'usage du *perchlorure de fer* doit être suspendu, ce corps étant, à la longue, un irritant pour la muqueuse gastrique.

On le remplacera par le *protochlorure de fer* (qui probablement se transforme en perchlorure dans l'estomac), en l'associant au *quinquina* et à la *rhubarbe* d'après la formule suivante :

℞ Protochlorure de fer..............	àà.	$0^{gr},10$
Extrait mou de quinquina.........		
Poudre de rhubarbe..............		$0^{gr},05$

F.s.a. Pour une pilule.

Le malade prendra une à deux de ces pilules au moment de chacun des principaux repas, soit deux à quatre pilules par vingt-quatre heures.

Le traitement chirurgical. Tel est le traitement médical de l'hématémèse avec toutes les ressources qu'on peut mettre en œuvre. Je m'empresse de vous dire que ce traitement est presque tout-puissant dans la majorité des cas quand il peut être appliqué à temps et rigoureusement maintenu le temps nécessaire, soit deux à trois semaines ou davantage.

Restent un petit nombre de cas où, malgré ce traitement rigoureux, malgré la diète absolue, le repos complet, les lavements chauds, l'hémorrhagie se reproduit et menace la vie du malade.

Ces cas sont de deux ordres : tantôt ils consistent en des hématémèses peu abondantes mais se reproduisant incessamment avec opiniâtreté. Les ulcères de l'estomac qui saignent de la sorte sont justiciables du chirurgien; je vous ai déjà exposé ma manière de voir à ce sujet[1].

Tantôt, au contraire, l'indication est urgente, immédiate : c'est une grande hémorrhagie qui doit être arrêtée à tout prix dans le plus bref délai. Dans ce cas, on a fondé de grandes espérances sur le traitement chirurgical; la pratique, malheureusement, a montré combien cette intervention est aléatoire et dangereuse. Sur quinze opérations relevées par SAVARIAUD[2], il y a eu dix morts et cinq guérisons : ces chiffres sont peu encourageants, et la question est d'autant plus délicate à résoudre que, si l'on intervient trop tôt, on s'expose à priver le malade du bénéfice du traitement médical en l'exposant aux risques d'une opération dangereuse, tandis que, si l'on intervient trop tard, quand la perte de sang a rendu le malade incapable de supporter le choc opératoire, on enlève au chirurgien toute chance de succès.

On peut dire qu'actuellement nous ne possédons aucun criterium de la nécessité du traitement chirurgical. L'abondance de l'hématémèse ne fournit pas d'indication précise à ce point de vue, puisque des hémorrhagies formidables sont très souvent arrêtées par les seuls moyens médicaux. La seule ligne de conduite que l'on puisse conseiller sera donc la suivante : quelle que soit l'importance de la perte de sang, appliquer immédiatement avec conviction le traitement médical dans toute sa rigueur. S'il se montre insuffisant, alors, mais alors seulement, confier le malade au chirurgien qui tentera de faire l'hémostase directe.

1. Voyez page 968.
2. SAVARIAUD. — La gastrorrhagie et son traitement chirurgical, *Gazette des hôpitaux*, 28 janvier 1899.

QUINZIÈME LEÇON

LA BILOCULATION GASTRIQUE ET LES ANOMALIES DE FORME ET DE POSITION DE L'ESTOMAC

LA BILOCULATION GASTRIQUE
LES ADHÉRENCES ET LA SYMPHYSE STOMACALES — LES DIVERTICULES DE L'ESTOMAC — LA DISLOCATION VERTICALE OU MALADIE DU CORSET — LA GASTROPTOSE

I

La biloculation gastrique. — L'historique. — L'étiologie et la pathogénie. — La forme congénitale. — La forme acquise. — La théorie physiologique. — La théorie mécanique. — La théorie de l'ulcère. — La fréquence. — **L'anatomie pathologique. — Les symptômes et le diagnostic.** — Les causes d'erreur. — L'insufflation stomacale. — La diaphanoscopie. — **La marche et les terminaisons. — Le traitement médical. — Le traitement chirurgical.**

Les anomalies de forme et de position de l'estomac.

Les anomalies dans la forme et la position de l'estomac sont les déformations cicatricielles et en particulier la biloculation gastrique ou estomac en sablier, la gastroptose et la dislocation verticale ou maladie du corset. L'histoire de la biloculation gastrique est liée à celle de l'ulcère simple qui prend dans son étiologie la part la plus importante.

L'historique.

On désigne sous le nom de biloculation gastrique, d'estomac biloculaire ou d'estomac en sablier une déformation permanente de cet organe, congénitale ou

le plus souvent acquise, qui divise l'organe en deux loges séparées par un canal rétréci. On trouve déjà des exemples de cette déformation dans les ouvrages de MORGAGNI, de AMYAND, de HEISTER. En 1894, CHABRIÉ[1] en fit une étude assez complète au point de vue pathogénique. En 1896, PERRET[2] reprend la question en insistant sur le traitement chirurgical. WÖLFLER[3], EISELBERG[4], HIRSCH[5], en Allemagne, CATELLANI[6], en Italie, DOYEN, MARION[7], SIEVERS[8], TZEIDLER[9] ont complété les recherches antérieures et publié d'importantes observations. Enfin GUILLEMOT[10] a récemment résumé l'ensemble des connaissances acquises sur ce sujet.

L'étiologie et la pathogénie. — La forme congénitale. On a nié l'existence de l'estomac biloculaire congénital; mais il y a des observations qui ne laissent aucun doute sur sa réalité, témoin celle de ROGER WILLIAMS, qui constate que les deux loges avaient chacune leur circulation personnelle, et celle de HUDSON, qui note la coexistence d'une anomalie dans le lobe gauche du foie[11]. L'hérédité de la déformation notée par CATELLANI constitue aussi un argument positif.

Suivant les uns, cette forme congénitale serait une anomalie de régression, puisque certains animaux, comme le porc, le cheval, le tapir, ont un estomac biloculaire. CATELLANI explique la production de l'anneau par la persistance d'un fragment intestinal au moment où se produit chez le fœtus la différenciation de l'estomac par dilatation d'une portion de l'intestin primitif; ce fragment échappant à la différenciation et conservant le calibre de l'intestin constitue la portion rétrécie. Pour les autres, ce serait un arrêt de développement partiel dépendant de lésions dans l'estomac du fœtus (ulcères, compressions, brides péritonéales).

La forme acquise. La pathogénie de la forme acquise a été interprétée de trois façons.

— La théorie physiologique. On a invoqué la contraction musculaire (théorie physiologique). Mais si SCHNITZLER[12] a

1. CHABRIÉ. — *Thèse de Toulouse*, 1894.
2. PERRET. — *Thèse de Lyon*, 1896.
3. WÖLFLER. — *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, t. XIII, 1895.
4. EISELBERG. — *Archiv für klinische Chirurgie*, t. LIV.
5. HIRSCH. — *Virchow's Archiv*, t. CXL, 1895.
6. CATELLANI. — *Riforma medica*, janvier 1899.
7. MARION. — *Thèse de Paris*, 1897.
8. SIEVERS. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 10 avril 1899.
9. TZEIDLER. — *La Médecine moderne*, mars 1899.
10. GUILLEMOT. — La biloculation gastrique, *Thèse de Paris*, 1899.
11. Voyez aussi les cas de HOCHENEGG, SAAKE (anomalies musculaires) et de CARRINGTON, STOKER, ROGER WILLIAMS (anomalies vasculaires).
12. SCHNITZLER. — *Wiener medicinische Wochenschrift*, 9 avril 1898.

constaté une biloculation passagère produite par la contraction musculaire, si Roux et Balthazard[1] ont vu, à l'aide des rayons Roentgen, des ondes de contraction dans l'estomac, il n'en reste pas moins acquis que les déformations de cette origine sont passagères et qu'il n'existe aucun cas où leur permanence ait été démontrée.

La théorie mécanique.

Chabrié pense que la biloculation peut être d'origine mécanique et que la constriction est exercée par les côtes gauches, par le rebord gauche du foie et par le ligament suspenseur de cet organe. C'est ainsi que la compression des côtes par le corset expliquerait la plus grande fréquence de la biloculation chez la femme, sa coïncidence avec les déformations du thorax et du foie, avec la ptose du foie et de l'intestin.

Aujourd'hui la majorité des auteurs admet que la biloculation est produite par la cicatrisation d'un ulcère de l'estomac. Grünfeld dit, entre autres, que la cicatrisation de l'ulcère simple entraîne la biloculation dans 30 p. 100 des cas et que, dans 5 p. 100, le rétrécissement est très prononcé. La sténose pylorique et la sténose médio-gastrique seraient ainsi des conséquences d'un processus identique, mais de siège différent.

Je suis d'avis qu'il ne faut pas être exclusif et s'en tenir à une théorie inflexible, car chacun des mécanismes précédents possède à son actif de probantes observations. Il ne faut pas oublier non plus que la biloculation est quelquefois aussi la conséquence de gastrites par poisons caustiques, ainsi que von Hacker[2], V. Beylund et E. Klein en ont fourni des exemples. Mais toujours est-il que l'ulcère simple en demeure la cause la plus fréquente[3].

La fréquence.

La biloculation serait plus commune qu'on ne pense puisque Eiselberg l'aurait observée 7 fois au cours de 150 interventions sur l'estomac. Elle est plus fréquente chez la femme, et de 25 à 50 ans, ce qui correspond bien à l'idée d'ulcère antérieur. La forme acquise serait deux fois plus fréquente que la congénitale.

L'anatomie pathologique.

L'estomac biloculaire a la forme d'un sablier ou d'une gourde de pèlerin. La poche supérieure ou

1. Roux et Balthazard. — *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1897.
2. Von Hacker. — *Wiener klinische Wochenschrift*, n° 27, 1895.
3. Il faut rapprocher de la biloculation la déformation cicatricielle de l'estomac à la suite de traumatismes (Potain), de syphilis (Keen) ou par brides péritonéales (Klebs).

cardiaque est réunie à la poche inférieure ou pylorique par un rétrécissement qui a tantôt la forme d'un simple sillon, tantôt celle d'un canal court aux parois plus ou moins épaisses et fibreuses et souvent adhérent aux organes voisins.

Les deux poches ont des formes et des dimensions respectives très variables. La poche supérieure est ordinairement globulaire et plus grande, parce que les aliments s'y accumulent et la distendent graduellement. La poche pylorique est plutôt elliptique, mais elle peut se dilater aussi, soit par sténose concomitante du pylore, soit par troubles trophiques.

Les deux poches sont situées dans le prolongement l'une de l'autre ou coudées à angle plus ou moins aigu. Le canal de communication subit une sorte de torsion quand des adhérences déplacent la poche pylorique.

Ces adhérences unissent l'estomac et surtout la poche cardiaque avec le foie, le pancréas, le côlon transverse, la rate. Des fistules peuvent s'établir entre l'une des poches de l'estomac et une anse intestinale.

La forme congénitale est plutôt caractérisée par la plus grande longueur du rétrécissement, par son étroitesse, sa forme tubulaire et la plus grande souplesse de ses parois. Même dans la biloculation congénitale, il est rare que l'on ne constate pas la présence d'un ou de plusieurs ulcères plus ou moins cicatrisés dans l'une ou l'autre poche.

Les symptômes et le diagnostic. Le diagnostic de la biloculation gastrique est très difficile ; car il se peut, particulièrement dans les formes congénitales, qu'elle ne donne lieu à aucun symptôme apparent et ne soit révélée que par l'autopsie. Les signes le plus fréquemment constatés sont : la sensation à la palpation d'une fausse tumeur plus ou moins variable et siégeant à gauche de la ligne médiane, le bruit de glouglou perçu à l'auscultation et donnant l'impression d'un mélange de gaz et de liquides passant par un endroit rétréci, l'impossibilité de ramener par la sonde une quantité connue de liquide introduite dans l'estomac, l'évacuation subite par la sonde, après un effort du malade, d'un liquide trouble et de débris alimentaires, alors que les eaux de lavage ressortaient auparavant plus claires.

Si cet ensemble de signes s'observe chez un malade qui a présenté dans le passé les symptômes de l'hypersthénie gastrique, puis ceux de l'ulcère simple, qui a encore des crises gastriques douloureuses, qui vomit abondamment et quelquefois des aliments

ingérés deux ou trois jours auparavant, le diagnostic de la biloculation peut être au moins soupçonné.

Les causes d'erreur.

Mais il ne faut pas se dissimuler que ces signes n'ont rien de décisif. Ainsi Betz a constaté le bruit de glouglou dans le cas de rétrécissement cancéreux de l'estomac; Clozier (de Beauvais) l'a noté très fréquemment dans la maladie du corset où la biloculation, d'origine musculaire, est essentiellement variable et transitoire; moi-même, je l'ai noté dans plusieurs cas de gastroptose; enfin il peut exister dans les fistules gastro-coliques ou gastro-duodénales.

L'apparition brusque de résidus alimentaires dans l'eau de lavage de l'estomac, après que cette eau est déjà ressortie claire, n'est pas pathognomonique pour Bouveret, puisque le même résultat sera produit par une poche de périgastrite communiquant avec la cavité gastrique et puisque, dans les grandes distensions de l'estomac, des contractions passagères de l'organe sont aussi capables de provoquer le même phénomène. S. Catellani fait observer que, dans les sténoses duodénales, il y a parfois des reflux alimentaires dans l'estomac; mais ceux-ci renferment alors de la bile et du suc pancréatique dont la constatation aidera au diagnostic.

L'insufflation stomacale.

Quand les signes précédents demeurent douteux, ce qui est le cas le plus fréquent, il faudra recourir à l'insufflation de l'estomac[1] ou à sa distension par le bicarbonate de soude et l'acide tartrique. Cette recherche reconnaît comme contre-indications les hémorrhagies antérieures, la sensibilité de l'estomac et l'adiposité de la paroi abdominale qui empêcherait de juger des effets de la distension gastrique.

Ce mode d'exploration laisse quelquefois reconnaître très exactement la biloculation. D'après Bouveret, quand l'orifice de communication entre les deux poches n'est pas fermé par l'insufflation, l'estomac se dessine sous la paroi abdominale avec la forme d'un sablier; mais il arrive aussi que l'une des poches reste dissimulée sous la face inférieure du foie ou que les parois antérieures des deux poches soient accolées sur une large surface.

Quand l'insufflation ne fait pas pénétrer d'air dans la poche inférieure, voici les signes qu'on peut constater : 1° contraste entre les résultats de la palpation (clapotage) et ceux de l'insufflation, la pal-

1. Bouveret. — Du diagnostic de l'estomac biloculaire par l'insufflation, *Lyon médical*, 2 février 1896.

pation localisant la grande courbure plus ou moins au-dessous de l'ombilic, tandis que l'insufflation la fait apparaître beaucoup plus haut, au-dessus de l'ombilic, même immédiatement au-dessous des fausses côtes ; 2° petite dimension de la cavité distendue par l'insufflation, ce qui ne concorde pas avec la notion de sténose pylorique; 3° position du point rétréci au niveau ou même à gauche de la ligne médiane (Bouveret).

La diaphanoscopie et la radioscopie.

Dans le cas où l'on ne parviendrait à distendre qu'une des deux poches, soit parce que les parois du canal de communication tendent à s'accoler, soit parce que des adhérences immobilisent l'estomac, on pourra tenter la diaphanoscopie qui a réussi à Jaworski[1] ou la radioscopie.

La marche et les terminaisons.

La biloculation est une maladie grave à marche chronique progressive avec des périodes d'amélioration et d'aggravation, mais qui finit à la longue par entraîner une semi-inanition, la cachexie et même la mort, sans compter que le malade reste exposé à toutes les complications habituelles à l'ulcère gastrique qui a été le point de départ de la déformation.

Le traitement médical.

La biloculation reconnue, le malade devra être muni d'une bonne ceinture, en forme de sangle, qui soulève la région hypogastrique sans la comprimer et remonte la masse intestinale de façon à en faire une sorte de coussin élastique sur lequel l'estomac vient s'appuyer[2].

On instituera le régime lacté absolu. Quand le malade se dégoûtera du lait, on permettra les purées de légumes, les œufs brouillés, les compotes de fruits, et plus tard les quenelles de poisson et de volaille. Toute alimentation solide sera interdite.

En même temps, on fera tel traitement symptomatique que réclamera une prédominance morbide spéciale, comme la douleur, les réactions à distance sur d'autres organes, etc. J'ai eu à soigner deux malades atteints de biloculation qui se sont assez améliorés par ce traitement, prolongé pendant une année environ, pour reprendre leurs occupations et jouir des apparences de la meilleure santé, à la condition de surveiller leur régime. Perret cite deux observations de Bourget où le diagnostic avait été posé et où le traitement médical amena la guérison en moins d'un mois, ce qui laisse à supposer qu'il s'agissait d'une biloculation purement spasmodique.

1. Jaworski. — *Wiener medicinische Presse*, décembre 1897.
2. Voyez page 758.

Le traitement chirurgical.

Vous commencerez donc toujours par le traitement médical. Mais, quand celui-ci aura échoué, quand les vomissements rebelles, la stase alimentaire et les fermentations qu'elle provoque auront porté une atteinte profonde à l'état général, l'intervention chirurgicale s'impose. Elle s'impose aussi d'une façon urgente en cas d'hémorrhagies abondantes ou répétées et en cas de péritonite ou de perforation. En un mot, l'intervention chirurgicale n'est indiquée que par les complications de la biloculation ou de l'ulcère dont elle est la conséquence.

Les opérations que l'on peut tenter sont au nombre de trois:

1° La *gastroplastie*, imaginée par Doyen et par Krukenberg, qui agit sur le rétrécissement lui-même et consiste à l'inciser longitudinalement et à le suturer transversalement. Comme les tissus sclérosés donnent quelquefois une mauvaise réunion, ce procédé, d'après Doyen, est applicable aux cas exceptionnels où un rétrécissement assez élevé de la partie moyenne de l'estomac rend la gastro-jéjunostomie impraticable et illusoire.

2° La *gastro-anastomose* de Wölfler[1] qui consiste à établir une nouvelle communication entre les deux poches, en les anastomosant l'une à l'autre. Cette opération ne reconnaît que de rares indications; de plus, elle est désavantageuse dans les cas où il existe du spasme ou de la sténose pylorique.

3° Aussi la *gastro-jéjunostomie* qui anastomose la poche cardiaque à l'intestin résume-t-elle tous les suffrages; car elle met l'estomac au repos, favorise la guérison des ulcères et remédie à la sténose possible du pylore. Elle ne serait contre-indiquée que dans les cas où la poche cardiaque est très petite, tandis que la poche pylorique aurait des dimensions considérables, ce qui indiquerait alors la gastroplastie.

Quant aux résultats obtenus par ces interventions, Guillemot, qui a fait une statistique complète des cas connus, donne les chiffres suivants :

	Nombre de cas	Guérisons	Récidives	Insuccès	Morts
Gastroplastie......	11	8	1	2	»
Gastro-anastomose.	9	8	»	»	1
Gastro-jéjunostomie	5	3	»	»	2
	25	19	1	2	3

Au premier abord, la gastro-jéjunostomie paraît avoir donné de moins bons résultats, mais il y a lieu de défalquer le cas d'Hartmann

1. Wölfler. — *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, t. XIII, 1895

où l'opération a été pratiquée chez un alcoolique renforcé qui mourut de diarrhée profuse; la gastro-jéjunostomie avait été, d'ailleurs, pratiquée sur la poche pylorique.

II

Les adhérences et la symphyse stomacales. — Le traitement chirurgical. — **Les diverticules de l'estomac.**

Les adhérences et la symphyse stomacales.

Nous rapprocherons de la biloculation les déformations stomacales produites par des adhérences périgastriques qui compliquent les affections ulcéreuses chroniques de l'estomac ou résultent des inflammations d'un organe voisin, comme la vésicule biliaire. Ces adhérences gênent l'évacuation gastrique, produisent des stases et sont quelquefois la cause de sténoses pyloriques. Dans des cas encore rares, ces adhérences sont assez étendues pour rattacher l'estomac à plusieurs organes voisins et produire une véritable symphyse stomacale. Cette symphyse peut souder l'estomac et le côlon transverse sur toute l'étendue de la grande courbure, et les deux organes sont alors accouplés comme les deux canons d'un fusil de chasse. Elle peut n'être aussi que partielle et siéger au pylore.

Elle se manifeste par des douleurs intenses pendant la digestion et par une invariabilité de la grande courbure que les insufflations et le poids des aliments ne parviennent pas à déplacer. On a constaté aussi des vomissements incoercibles (Marotti).

Elle entraîne deux complications principales, la fistule gastro-colique et l'obstruction intestinale dont Bouveret a réuni cinq observations[1].

Le traitement.

Le traitement chirurgical s'impose. Il variera suivant l'étendue des adhérences. La *gastro-entérostomie* a été pratiquée avec succès par Westphalen et Fick pour remédier aux troubles moteurs douloureux graves qu'entraînait la périgastrite adhésive. Dans les cas de symphyse étendue, le but à atteindre sera la rupture des adhérences, ce qui n'est pas toujours facile puisque,

1. Unruh. — *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 20 avril 1899. — Bouveret, *Revue de médecine*, p. 323, 1899.

dans un cas, Guelliot fut obligé d'intervenir à trois reprises successives.

Les diverticules de l'estomac.

Parmi les déformations gastriques, signalons encore les diverticules de l'estomac qui sont quelquefois la conséquence des adhérences. Zahn les divise en diverticules de traction, qui sont engendrés par le tiraillement des adhérences qui unissent l'estomac aux organes voisins, et en diverticules de pulsion qui sont produits par la pression des aliments ou de corps étrangers sur les régions déclives et non immobilisées d'un estomac dont les autres parties sont maintenues par des adhérences [1].

III

La dislocation verticale ou maladie du corset. — Les variétés anatomiques. — Les signes physiques. — Les troubles fonctionnels communs et spéciaux. — Le diagnostic. — Le pronostic. — Le traitement médical. — Le traitement chirurgical. — La gastroptose.

La dislocation verticale ou maladie du corset.

La dislocation verticale est spéciale à la femme et produite par la constriction du corset, d'où le nom de maladie du corset. Mais on conçoit que les grosses hypertrophies du foie, surtout quand elles sont associées à la splénomégalie, puissent déplacer le pylore et modifier la direction de l'estomac. Bouveret a vu dans un cas d'hépatite métastatique d'origine pelvienne l'estomac serré entre les deux viscères et réduit à l'état d'un petit cylindre vertical ayant le volume du gros intestin à peine distendu. La grande courbure descendait à l'ombilic ; le corps et la région pylorique étaient tout à fait verticaux. Küssmaul a décrit un cas analogue.

Les variétés anatomiques.

La maladie du corset présente trois variétés anatomiques décrites par Chapotot et par Hayem et qui dépendent à la fois de la conformation de la poitrine, de la forme du corset et de la manière dont il est placé.

Dans la première variété, la constriction porte sur la partie

1. Zahn. — Magendivertikel, *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. LXIII, fascicules 4 et 5.

supérieure du foie. Il existe sur le thorax une sorte d'enfoncement qui s'étend de la 5ᵉ ou de la 6ᵉ jusqu'aux 8ᵉ et 9ᵉ côtes. Les dernières côtes sont déjetées en dehors, ce qui donne au thorax un aspect évasé à la base. La taille est courte et carrée.

On conçoit que ce mode de constriction refoule en bas le foie qui abaisse le rein, fait basculer l'estomac dont la direction devient absolument verticale et crée une viscéroptose générale de tous les organes contenus dans l'abdomen.

Dans la deuxième variété, la constriction s'exerce sur le foie lui-même. La taille est alors beaucoup mieux prise, plus régulière et très élégante; mais le ventre fait une saillie plus ou moins marquée. Le foie s'est allongé; il porte sur sa face interne un ou plusieurs sillons qui répondent à l'impression des côtes. Le pylore et souvent la première portion du duodénum sont comprimés et l'estomac, se vidant difficilement, se distend ou se dilate. Et, comme l'estomac est serré à sa partie moyenne par la compression des organes qui l'entourent, il s'étrangle et devient biloculaire. De sorte qu'il subit, en somme, trois déformations, soit la dislocation, la distension et la biloculation.

Dans la troisième variété, la constriction a lieu au défaut de la taille, c'est-à-dire au-dessous du foie, au niveau des dernières côtes. La taille est très longue, très fine (taille de guêpe). Le foie, la rate et l'estomac, comme l'a fait remarquer Hayem, sont refoulés en haut, vers la poitrine; le côlon transverse prend la forme d'un V et, ses coudes devenant très aigus, le cours des matières est rendu plus difficile. Les symptômes de gêne thoracique et respiratoire deviennent prédominants.

Ces trois variétés se combinent parfois d'après la hauteur plus ou moins grande de la zone de compression. Elles se compliquent aussi de brides de périhépatite allant du foie au pylore ou au côlon.

Les signes physiques. Les signes physiques de la maladie du corset diffèrent suivant les variétés précédentes. Dans les deux premières variétés, il existe une dépression de la région épigastrique qui permet de palper le rachis et de percevoir très superficiellement les battements de l'aorte. La palpation révèle l'abaissement du foie et du rein droit. L'insufflation, qui ne doit être pratiquée que dans des cas exceptionnels, montre que le pylore est au niveau de la ligne médiane, que le diamètre transverse de l'estomac est rétréci et que la petite courbure est déviée à gauche. Enfin, par l'introduction de la sonde à jeun, on s'assure s'il existe ou non de la rétention.

Dans la troisième variété, la région épigastrique n'est pas déprimée et quelquefois même elle fait une légère saillie.

Un des signes les plus fréquents de la maladie du corset est le bruit de roucoulement ou de gazouillement rythmé par la respiration qui a été décrit par CLOZIER (de Beauvais)[1], puis par CHAPOTOT[2], et qui tient à la biloculation spasmodique ou par compression de l'estomac et à la circulation des gaz et des liquides gastriques de l'une à l'autre poche. Le bruit est généralement double et se compose de plusieurs gargouillements perçus à la respiration et à l'expiration. Le décubitus horizontal, l'enlèvement du corset, la compression de l'hypogastre exercée de bas en haut le font disparaître.

Les troubles fonctionnels. Les troubles fonctionnels sont de deux ordres les uns sont communs à toutes les variétés de la maladie du corset ; les autres diffèrent suivant la variété en cause.

Les troubles communs à toutes les variétés. Les troubles communs sont dus surtout à la stase gastrique et aux fermentations secondaires qui en sont la conséquence. Nous les avons suffisamment décrits pour qu'il soit inutile d'y revenir[3]. Cependant cette stase s'accompagne de phénomènes douloureux particuliers, en ce sens qu'à la douleur produite par le contact des acides de fermentation s'ajoute celle qui dépend des contractions musculaires de l'estomac comprimé et déplacé. Ce qui le démontre bien, c'est qu'on atténue et qu'on suspend même la crise digestive spéciale à ces malades en soutenant l'abdomen à l'aide d'une ceinture appropriée ou en leur conseillant de rester dans le décubitus dorsal pendant la digestion.

Il est encore des troubles communs qui sont dus soit aux divers retentissements réflexes de la maladie du corset et de la dyspepsie qui l'accompagne sur les divers organes ou appareils, soit à la dyspepsie intestinale qui intervient comme une complication presque constante, soit au catarrhe gastrique secondaire qu'engendre à la longue cette dyspepsie, soit aux vices de la nutrition générale qui résultent d'une digestion défectueuse.

1. CLOZIER. — *Gazette des hôpitaux*, octobre 1886.
2. CHAPOTOT. — L'estomac et le corset, *Paris*, 1891. — Ce bruit de gargouillement avait été observé antérieurement par STRÜMPELL (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1879) qui l'a considéré à tort comme un signe de dilatation de l'estomac.
3. Voyez page 469.

Les troubles spéciaux.

Quant aux troubles spéciaux à chaque variété, ce sont, pour les deux premières variétés, la prédominance des symptômes abdominaux tandis que, dans la troisième, la prédominance porte sur les symptômes thoraciques tels que les bouffées de chaleur, les palpitations, l'oppression et la tension douloureuse de la région épigastrique.

Le diagnostic.

On confond la maladie du corset avec la dilatation, à cause du clapotage, et avec l'hypersthénie, à cause des crises gastriques. Mais la rareté de la dilatation, la vacuité ordinaire de l'estomac six ou sept heures après le repas, l'abaissement de la petite courbure, la déviation du pylore en bas et en dedans, l'étiologie et enfin l'influence favorable du traitement sont autant de signes distinctifs qui feront conclure à la dislocation.

Quant à l'hypersthénie avec hyperchlorhydrie, vous connaissez déjà sa symptomatologie si personnelle et, en cas de doute, il sera toujours temps de faire l'examen du chimisme stomacal. Dans la dislocation, le chimisme est normal ou diminué, et quand il y a de l'hyperchlorhydrie, ce qui est plutôt rare, celle-ci m'a paru transitoire ou secondaire aux fermentations.

Le pronostic.

Le pronostic ne présente aucune gravité quand le diagnostic est fait de bonne heure et que les malades consentent à supprimer ou à élargir leur corset. Mais, dans la pratique, on est trop souvent consulté quand le mal est fait, sans compter que vous obtiendrez rarement que les femmes renoncent à se corseter. C'est dans ces cas nombreux que la dislocation devient permanente, que les autres viscères de l'abdomen se déséquilibrent et que le catarrhe gastrique finit par succéder à la dyspepsie avec son cortège habituel de troubles dans la nutrition.

La prophylaxie.

Le traitement prophylactique consisterait à supprimer le corset chez les jeunes filles, ou tout au moins à n'employer que des corsets larges, moulant et soutenant exactement la taille sans la comprimer ; mais cette révolution dans la toilette féminine n'est pas près de s'accomplir.

Le traitement.

Quand la maladie est confirmée, il n'est pas non plus de remède plus efficace que la suppression de la cause. Vous n'y arriverez que chez les femmes d'un certain âge qui ont renoncé à toute idée de coquetterie. Chez les autres, admettez

le corset puisque vous ne pouvez pas l'empêcher; mais exigez qu'il soit large et court. Bouveret le remplace par une ceinture sous-mammaire, large, flottante, faite de tissu très rigide pour résister à la compression des jupes, maintenue par des bretelles qui passent sur les épaules, munie de boutons ou de crochets pour y fixer les pièces inférieures du vêtement. Cette ceinture est excellente, en principe; mais elle a un inconvénient capital, c'est que les femmes n'en veulent pas. J'ai mieux réussi en conseillant des robes baleinées à la taille, ou en persuadant à d'autres malades de s'habiller à la mode Empire.

Quant au traitement proprement dit, il consiste dans le port d'une *ceinture hypogastrique* ou du *corset abdominal* dans les deux premières variétés, dans le *massage doux de l'abdomen*, dans l'usage de la *compresse échauffante*, dans l'emploi des médicaments destinés à stimuler les fonctions de l'estomac. Tous ces moyens vous ont été exposés déjà à propos du traitement de l'entéroptose, et ce que je vous ai dit alors est absolument applicable à la maladie du corset.

Comme moyens exceptionnels, ajoutez la stricte surveillance du *régime*, quelquefois même le *régime lacté absolu* continué pendant deux à quatre semaines, le *décubitus dorsal* assez longtemps prolongé après les repas, la régularisation des fonctions intestinales à l'aide de *laxatifs doux* et d'*irrigations* dans le côlon descendant, l'*hydrothérapie méthodique* et les traitements spéciaux des retentissements sur les autres organes.

La gastroptose.

Dans la gastroptose l'estomac est abaissé en entier; le cardia descend au-dessous de la onzième vertèbre dorsale, et la région pylorique subit un abaissement proportionnel. Elle est presque toujours associée à l'entéroptose dont elle n'est alors qu'un élément et une conséquence. H. Strauss en décrit une forme primitive. Je vous renvoie, en ce qui concerne son traitement, à la Leçon qui a été consacrée à cette dernière maladie[1].

1. Voyez pages 757 et suivantes.

SEIZIÈME LEÇON

LA DILATATION DE L'ESTOMAC

LE DOMAINE ET LA PLACE NOSOLOGIQUE — L'ÉTIOLOGIE ET LA PATHOGÉNIE
LA DILATATION AIGUË ET LES DILATATIONS CHRONIQUES
LE DIAGNOSTIC — LE TRAITEMENT

La dilatation de l'estomac et sa place nosologique. — Les quatre périodes de son histoire. — Son domaine. — L'étiologie et la pathogénie. — La dilatation aiguë et la dilatation chronique.

La place nosologique.

La dilatation de l'estomac a tenu pendant quelques années une place très importante dans la pathologie stomacale. Exception faite pour l'ulcère et le cancer, toutes les maladies de l'estomac se sont effacées devant elle qui semblait les résumer. L'enthousiasme de ses promoteurs lui a fait dépasser les bornes de l'entité morbide et lui a donné la proportion d'une doctrine médicale. Mais le vif éclat dont elle brilla fut bien passager. Le dogme n'a pas résisté à l'observation des faits; il s'est écroulé dès qu'il a été aux prises avec la thérapeutique, parce que son point de départ était inexact et parce que le traitement systématique qu'il imposait aux malades s'appuyait sur des raisonnements et non sur la clinique. Aujourd'hui la dilatation de l'estomac reprend la place d'où l'on n'aurait jamais dû la sortir. Dans l'immense majorité des cas où on l'observe, elle n'est plus qu'un symptôme de tout obstacle à l'évacuation de l'estomac; elle ne reste entité que dans des cas exceptionnels.

L'historique.

Jetons un coup d'œil sur son histoire qui est féconde en enseignements[1]. Dans une première période, aux dix-septième et dix-huitième siècles, PLATER, FABRICE D'ACQUAPENDENTE, SPIGEL, etc., citent comme des curiosités anatomiques la découverte d'estomacs énormes et invraisemblables. RIOLAN rattache ces faits à la paralysie de l'organe. Puis VAN SWIETEN, J.-P. FRANCK, LIEUTAUD et WICHMANN font des essais de théorie et de classification qui séparent nettement la dilatation sans sténose du pylore et la dilatation par obstacle pylorique ou intestinal.

Dans une deuxième période qui commence en 1833 avec le mémoire de DUPLAY, la parole est à la clinique[2]. On spécifie les causes de la dilatation et l'on fixe sa symptomatologie et son diagnostic. Un peu plus tard, en 1852, CRUVEILHIER divise la dilatation de l'estomac en hypertrophique et atrophique et montre qu'elle n'est pas unitaire au point de vue anatomique. Pendant cette période, la clinique et l'anatomie pathologique s'accordent pour faire de la dilatation un symptôme, et VALLEIX résume bien l'opinion courante en disant que la dilatation sans cause palpable est une rareté pathologique.

L'invention de la pompe stomacale permit à KÜSSMAUL et à ses élèves de préciser le diagnostic et le traitement; mais l'idée qu'il se fait, avec BARTELS, LUTON, BLOT, PENZOLDT, ZIEMSSEN, H. THIÉBAUT, etc., de la dilatation de l'estomac ne diffère que par des détails de celle de ses devanciers. La symptomatologie de celle-ci est faite et sa place nosologique bien déterminée.

BOUCHARD et ses élèves remplissent la troisième période. La dilatation de l'estomac devient le centre de la pathologie gastrique et la plus fréquente des maladies chroniques. Elle est due à l'atonie de la musculature gastrique. Elle est le foyer d'origine de toxines qui causent des troubles secondaires dans tous les organes; elle tient sous sa dépendance une partie de la pathologie ; elle est créatrice de diathèse; elle est diathèse, elle-même. Elle comporte un traitement systématique dont les termes sont : l'alimentation laissant peu de résidus, la réduction des boissons, la stimulation de la musculature gastrique, l'antisepsie stomacale.

De ce doctrinal roman, que reste-t-il aujourd'hui? L'unité de la dilatation de l'estomac, si artificiellement édifiée, a été battue en brèche par les faits, et voilà que, dans le plus récent traité des

1. Vous trouverez dans la thèse de H. THIÉBAUT (De la dilatation de l'estomac, *Nancy*, 1882) une bibliographie et un historique très complets des travaux antérieurs.

2. DUPLAY. — De l'ampliation de l'estomac considérée surtout sous le rapport de ses causes et de son diagnostic, *Archives générales de médecine*, novembre et décembre 1833.

maladies de l'estomac, la dilatation n'a pas même de rubrique spéciale et ne figure plus qu'accessoirement au chapitre des dyspepsies sensitivo-motrices[1] ! C'est la quatrième période de son histoire[2]. Après l'enthousiasme, l'effondrement !

Le domaine de la dilatation de l'estomac. Cet ostracisme me semble exagérer la réaction nécessaire. Il est hors de doute que la dilatation ou mieux la distension de l'estomac est, dans la plupart des cas, la conséquence d'un spasme ou d'une sténose du pylore liés eux-mêmes à l'hypersthénie avec hyperchlorhydrie ou à l'hyperacidité de fermentation ; que d'autres cas sont causés par des ulcères, des cancers, des cicatrices, des malformations congénitales, des tumeurs ou des adhérences de voisinage, des obstacles duodénaux, des dislocations de l'estomac, etc. Mais on ne peut repousser l'existence de la dilatation de l'estomac sans obstacle, par atonie, paralysie ou atrophie de la tunique musculaire. Ces cas-là sont rares et souvent disparates, c'est vrai; cependant leur réunion sous l'égide d'un symptôme commun permet de conserver, au moins comme tête de chapitre, une dénomination qui a eu son heure de succès et qui doit continuer à faire partie du domaine historique des maladies de l'estomac.

Sous le nom de dilatation, je propose donc de grouper, en dehors de la paralysie de l'estomac ou gastroplégie, qui a été précédemment décrite[3], des troubles fonctionnels comme l'atonie ou myasthénie gastrique, que ROSENBACH en avait séparés, et des lésions comme la dilatation par atrophie ou dégénérescence de la tunique musculaire; en d'autres termes, tous les états où il y a augmentation du volume de l'organe, diminution ou disparition de son pouvoir moteur, et stase ou rétention indépendantes d'un obstacle pylorique ou sous-pylorique.

Ce groupe morbide manque certainement d'unité au point de vue nosologique; mais ses éléments constitutifs se réclament d'un principe thérapeutique commun, et cela suffit pour le praticien.

L'étiologie et la pathogénie. Si le groupe des faits classés sous le nom de dilatation vraie manque d'unité, son domaine n'est pas facile à circonscrire, et l'étiologie comme la pathogénie se ressentiront de cette incertitude. Il sera souvent malaisé de différencier la dilatation par atonie ou lésion de la paroi musculaire des distensions

1. A. MATHIEU. — Traité des maladies de l'estomac, *Paris*, 1901.
2. A. HESSE. — Begriff und Wort « Magenerweiterung » in der deutschen Litteratur seit 1875, *Berliner klinische Wochenschrift*, nos 23, 24, 26, 1900.
3. Voyez page 816.

par obstacle spasmodique au pylore. Et, vis-à-vis d'une dilatation permanente, on diagnostiquera souvent avec peine son origine atonique ou lésionale.

La dilatation aiguë. Ces réserves faites, la dilatation vraie de l'estomac peut succéder à un traumatisme comme dans les cas de ERDMANN[1] et de H. THIÉBAUT. Ce dernier auteur en cite un cas survenu après la kélotomie. GRUNDZACH en a publié une observation après la laparotomie. Ces cas se rapprochent des paralysies intestinales consécutives aux traumatismes abdominaux (H. MARTIN, POZZI, MURPHY, etc.). Elle a été observée aussi au cours des péritonites. Elle complique la convalescence de quelques rares cas de fièvre typhoïde (ALBERT ROBIN[2], G. SÉE et A. MATHIEU, BETTMANN[3]), de pneumonie (FRÄNKEL), de grippe[4], etc. H. MORRIS a vu un cas de dilatation consécutive à l'administration du chloroforme. P. BRÉMONT[5] incrimine, dans un autre cas, l'absorption du laudanum. Enfin KIRCH[6] et GRUNDZACH[7] publient trois observations de dilatation aiguë d'origine alimentaire. Tous ces cas peuvent être rangés et décrits sous la dénomination commune de dilatation aiguë[8]. On les expliquera soit par la paralysie aiguë de l'estomac, soit par un réflexe inhibitoire (WERTHEIMER), soit par une dégénérescence aiguë des fibres de la couche musculaire (fièvre typhoïde, grippe, etc.).

La dilatation chronique. Le catarrhe gastrique et certaines gastrites atrophiques s'accompagnent parfois aussi de dilatation. La dilatation vraie peut succéder encore à la distension dans les hypersthénies permanentes avec sténose du pylore, quand la gastrite interstitielle a fini par étouffer les fibres de la tunique musculaire.

Les maladies à évolution chronique ou cachectisantes, comme la chlorose, la tuberculose, figurent dans l'étiologie de la dilatation, mais sans qu'il soit facile de préciser les cas où une dyspepsie antécédente a provoqué du spasme pylorique.

Les émotions morales fortes ou prolongées, la faiblesse

1. ERDMANN. — *Virchow's Archiv*, 1868.
2. Voyez page 832.
3. BETTMANN. — *Philadelphia medical Journal*, 3 février 1900.
4. Voyez page 834.
5. P. BRÉMONT. — De la dilatation aiguë de l'estomac, *Thèse de Paris*, 1900.
6. KIRCH. — *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1899.
7. GRUNDZACH. — *Revue de médecine*, 1899.
8. E. LÉCHAUDEL. — De la dilatation primitive ou spontanée de l'estomac, *Thèse de Paris*, 1880.

nerveuse, la neurasthénie, l'hystérie sont des causes moins rares de dilatation dans le mécanisme desquelles on invoquera plutôt l'atonie, tandis que les dilatations secondaires semblent devoir relever vraisemblablement d'altérations de la tunique musculaire.

La surcharge alimentaire, les excès de boissons, la mauvaise mastication produisent aussi chez certains névropathes des distensions stomacales d'abord temporaires (insuffisance gastrique de O. Rosenbach) dont la répétition peut forcer l'estomac qui se dilate alors définitivement. La stase et les fermentations alimentaires engendrent des produits irritants qui conditionnent de l'hyperchlorhydrie secondaire et, à la longue, des lésions des parois gastriques. Cette variété de dilatation par atonie doit être très rare si j'en juge par mes observations. Elle est, en tout cas, bien difficile à distinguer des distensions qui ont l'hypersthénie gastrique avec hyperchlorhydrie et spasme pylorique pour origine.

Il y a aussi des dilatations réflexes, qui sont d'abord temporaires, mais que la répétition de la cause conduit à la permanence. Citons les dilatations consécutives à la constipation prolongée (G. Sée, Ewald), aux affections de l'appareil utéro-ovarien, au catarrhe intestinal (Boas), à la lithiase biliaire.

Tous les faits de ces dernières catégories ne méritent le nom de dilatation que lorsqu'ils sont permanents; ils constituent la forme chronique de l'affection.

II

La dilatation aiguë. — La symptomatologie. — Le diagnostic. — Le pronostic, la durée, les terminaisons.

La symptomatologie. La dilatation aiguë débute, pour ainsi dire, subitement ou tout au moins très rapidement, par une douleur assez violente et étendue à tout l'épigastre qui devient bientôt le siège d'un ballonnement considérable. La douleur spontanée est exagérée par la pression, mais elle n'a pas l'acuité des douleurs de la péritonite. L'anorexie est presque absolue. Par la percussion et la palpation, on s'assure que l'estomac est distendu outre mesure et occupe une grande partie de la cavité abdominale, refoule la masse intestinale en bas et le diaphragme en haut, d'où une sensation d'angoisse générale et d'anxiété respiratoire

avec dyspnée plus ou moins accentuée. Dans la plupart des observations connues, les vomissements sont notés; quelquefois ils sont incoercibles et s'accompagnent de hoquet. Le pouls est fréquent et petit, la température normale, les urines sont très diminuées.

Le diagnostic.

On conçoit, devant ce tableau clinique, que le diagnostic soit fort délicat. Dans le cas de HOOD, la soudaineté des accidents fit penser à un empoisonnement. Chez le malade de MORRIS, on crut d'abord à un début d'occlusion intestinale. Chez celui de P. BRÉMOND, le diagnostic hésitant entre une obstruction intestinale et une appendicite, on fit la laparotomie et l'on trouva une énorme dilatation de l'estomac qui descendait jusqu'au pubis. On introduisit alors une sonde œsophagienne pour vider l'estomac. Et le lendemain, comme l'estomac ne revenait pas sur lui-même, GUINARD pratiqua une gastrostomie au cours de laquelle le malade succomba, suffoqué par les matières vomies qui s'engagèrent dans la trachée. A l'autopsie, on ne trouva aucun obstacle à l'évacuation de l'estomac dont l'examen microscopique fait par RÉMOND ne révéla aucune autre lésion qu'une élongation des fibres musculaires.

Le diagnostic d'avec l'occlusion intestinale se fait par l'absence de vomissements fécaloïdes, par la persistance des garde-robes et des gaz anaux, par l'examen minutieux de l'estomac et au besoin par le cathétérisme gastrique.

L'absence de sensibilité et de défense musculaire au point de MAC-BURNEY fera éliminer l'appendicite.

La péritonite peut aussi prêter à confusion. Mais, en dehors des symptômes généraux, du faciès caractéristique, des vomissements porracés, la douleur y est beaucoup plus vive et plus superficielle.

Le pronostic, la durée, les terminaisons.

Le pronostic est très grave. La mort survient dans près de la moitié des cas, et souvent même avant qu'on ait porté un diagnostic précis. Le malade de HOOD mourut en douze heures; celui de HUMBY survécut onze jours. Dans le cas de NAUMANN, les crises de vomissements furent si violentes que l'estomac se ruptura. A côté de ces cas si graves, il en est d'autres où la guérison a été relativement rapide. Ainsi les trois malades de FÜRSTNER[1] ont guéri. Il en est de même de deux cas de dilatation aiguë que j'ai observés au décours de la fièvre typhoïde.

1. FÜRSTNER. — Ueber die Anwendung des Inductionsstromes bei gewissen Formen der Magenerweiterung, *Berliner klinische Wochenschrift*, p. 141, 1876.

Un malade d'Oulmont a guéri dans les mêmes conditions. J'ai vu guérir aussi un vieillard de quatre-vingts ans qui eut une dilatation aiguë au cours d'un catarrhe aigu de l'estomac. En somme, le pronostic est subordonné au degré de la dilatation et surtout à sa cause.

III

La dilatation chronique. — La symptomatologie. — Le diagnostic. — Le pronostic.

La symptomatologie. La dilatation chronique par atonie, myasthénie, paralysie, atrophie ou dégénérescence de la tunique musculeuse de l'estomac se manifeste par la flaccidité de l'organe qui pend derrière la paroi abdominale, n'est plus capable de réaction ni de contraction et demeure inerte devant toutes les excitations. L'estomac distendu remonte sur l'hypochondre gauche, s'étend jusqu'à la partie postérieure du thorax où il empiète sur la sonorité du poumon et soulève le creux épigastrique où il donne à la percussion la sensation d'un coussin d'air, pendant que la recherche du bruit de clapotage produit le glouglou que vous connaissez.

Si l'on introduit la sonde pour extraire le contenu gastriques, on ne peut l'évacuer sans le concours de l'aspiration. Les liquides gastriques sont généralement hypochlorhydriques; leur acidité est due surtout aux acides de fermentation.

L'appétit fait défaut; quand il persiste, il est satisfait dès le début du repas, et le malade se plaint déjà de plénitude. Sa langue est saburrale. La digestion est lente et laborieuse. Immédiatement après le repas, les malades accusent une sensation de lourdeur pénible accompagnée d'un malaise général et d'étouffements ou de troubles cardiaques. Et cet état persiste ou s'aggrave jusqu'au moment tardif où les aliments passent dans l'intestin, à moins qu'ils ne soient rejetés par un vomissement libérateur; mais celui-ci est beaucoup moins fréquent que dans la dilatation par obstacle pylorique.

Les éructations sont difficultueuses et produisent un soulagement momentané. La constipation est habituelle.

Les retentissements les plus ordinaires sont la dyspnée et les troubles cardiaques par compression directe, puis les troubles fonctionnels nerveux comme le vertige, l'asthénie neuromusculaire et la céphalée.

Le diagnostic. Cet ensemble de symptômes, qui traduisent uniquement l'augmentation de la capacité et l'inertie de l'estomac, est mis en valeur par la recherche de la maladie protopathique dont l'histoire et les expressions morbides donnent à chaque cas une physionomie particulière.

Ainsi, lorsqu'un vieil hypersthénique permanent avec sténose pylorique ne vomit plus et qu'on parvient, à l'aide de la sonde, à extraire de son estomac de grandes quantités de liquide et de résidus alimentaires, il est fort probable que la dilatation vraie par atrophie ou dégénérescence des fibres musculaires a succédé à la distension purement mécanique.

On portera encore le diagnostic de dilatation vraie quand la symptomatologie précédente sera constatée chez un gros mangeur, après de multiples indigestions et de fréquents embarras gastriques, si l'examen chimique du contenu stomacal révèle une acidité totale trop faible pour déterminer du spasme pylorique.

Les mêmes caractères du chimisme stomacal chez une hystérique, un neurasthénique, un débilité, un convalescent de fièvre typhoïde, de grippe ou de pneumonie, une utérine, un constipé, un lithiasique biliaire rendront la dilatation atonique plus plausible que la distension mécanique.

Quant à l'atonie ou à la myasthénie simple, qui n'est bien souvent que le premier degré de la dilatation vraie, son caractère essentiel est de n'être pas permanente. Il y a retard dans l'évacuation gastrique, mais il n'y pas de rétention; l'estomac est vide le matin, à jeun, tandis que, dans la dilatation vraie, il contient encore des résidus du repas de la veille.

Le pronostic. Le pronostic est beaucoup moins grave que dans la dilatation aiguë. Il est fondé sur l'étiologie et sur l'état anatomique de la tunique musculaire. Irrémédiable quand celle-ci est atrophiée ou dégénérée par gastrite interstitielle, comme cela arrive dans les vieilles hypersthénies permanentes avec sténose pylorique et plus rarement dans les gastrites atrophiques des tuberculeux, des diabétiques ou des cardiopathes, la dilatation peut encore guérir quand elle dépend d'un relâchement ou d'une atonie des fibres musculaires, quand l'état général du malade reste satisfaisant et que la maladie causale est justiciable de quelque thérapeutique. Leloir, Bouveret, et d'autres encore, ont vu des cas de guérison. J'en pourrais citer aussi plusieurs observations, entre autres celle d'une grande neurasthénique et celle d'un jeune médecin que l'injustice des concours avait plongé dans une asthénie neuro-musculaire avec

cachexie générale qui dura près de deux années et qui inspira les plus vives inquiétudes.

Même quand la dilatation vraie ne guérit pas, elle est compatible avec une vie possible, si une hygiène, un régime et un traitement bien conduits modèrent les troubles fonctionnels et préviennent les complications.

IV

Les indications du traitement. — Le traitement de la dilatation aiguë. — Le sac de glace. — Le lavage de l'estomac. — Les frictions douces. — L'électrisation. — Le régime. — Les injections de sérum. — Les vésicatoires. — Les stimulants musculaires. — **Le traitement de la dilatation chronique.** — Le régime. — Les médications. — **Le traitement chirurgical.**

Les indications du traitement.

Abstraction faite des traitements spéciaux qui s'adressent aux maladies protopathiques ou aux causes de la dilatation, le traitement direct de celle-ci, quelle que soit sa forme, a pour indications dominantes de réveiller la contractilité de l'estomac et de veiller à l'expulsion de son contenu, en attendant qu'il puisse s'exonérer lui-même.

Le traitement de la dilatation aiguë.

Dans la dilatation aiguë, le malade ne sera pas couché à plat dans son lit; mais on le placera dans une position déclive, la tête un peu élevée et le tronc maintenu par des oreillers, afin que les gaz stomacaux puissent s'échapper plus facilement par la bouche. Si l'on est obligé de lui faire garder le décubitus dorsal, on lui recommandera de se tourner de temps en temps sur le côté droit, ce qui facilite souvent l'éructation.

Le sac de glace.

On lui appliquera un *sac de glace* à l'épigastre, dans le but de réveiller la contractilité et de modérer les vomissements qui, parfois utiles, prennent, dans nombre de cas, un caractère presque incoercible.

Le lavage de l'estomac.

Vous n'hésiterez pas alors à *introduire la sonde*, à évacuer le contenu de l'estomac et à en pratiquer le *lavage* qui, dans plusieurs observations, a donné de bons résultats en débarrassant l'organe des résidus qui s'y putréfient et en stimulant

sa contraction. L'*eau bouillie* et ramenée à la température de la chambre est le meilleur liquide à employer.

Les frictions douces.

Après le lavage, faites pratiquer sur la région épigastrique, non pas le *massage* qui serait fort mal supporté, mais les *frictions lentes et douces*, et cela aussi longtemps que le malade les tolérera. Puis appliquez de nouveau le *sac de glace* jusqu'au prochain lavage.

L'électrisation.

Vous essayerez aussi, mais avec grande prudence, l'*électrisation par les courants induits* qui a donné à FÜRSTNER trois succès dans des cas où la dilatation était d'origine traumatique.

L'alimentation.

Toute *alimentation* par la bouche sera provisoirement suspendue, et l'on aura recours aux *lavements alimentaires*[1] auxquels on donnera comme véhicule le bon *vin rouge* et le *bouillon* par parties égales. Quand la diminution des vomissements, de la douleur et de la dilatation gastrique permettra de revenir à l'alimentation buccale, vous commencerez par le *régime lacté,* à la dose initiale de 100 grammes de lait très chaud pris par petites gorgées, toutes les trois heures. Cette quantité sera graduellement augmentée suivant l'état de l'estomac, et l'on ne reviendra que très tardivement et par étapes à l'alimentation ordinaire.

Les injections de sérum et d'huile camphrée.

Entre temps, vous stimulerez l'*état général* défaillant avec des *injections sous-cutanées de sérum artificiel* ou *d'huile camphrée*.

Les vésicatoires.

Dans la dilatation aiguë consécutive à la fièvre typhoïde, à la pneumonie, à la grippe, application répétée de *petits vésicatoires volants* au creux épigastrique, *courants induits* de faible intensité, et une *alimentation lactée* strictement réduite à la ration d'entretien, soit un gramme d'albumine par kilogramme de poids.

La stimulation musculaire.

Les *strychniques* et l'*ipéca* à faible dose sont d'utiles adjuvants de cette médication qu'ils corroborent en vertu de leur action stimulante sur la musculature stomacale[2]. Le

1. Voyez page 291.
2. Voyez page 380.

lavage de l'estomac est au moins inutile, sauf quelques cas exceptionnels.

Les deux cas que j'ai observés ont été traités suivant ces préceptes avec un succès relativement prompt, puisqu'ils ont pu être considérés comme guéris après 30 et 40 jours de traitement.

Le traitement de la dilatation chronique.

Les indications thérapeutiques de la dilatation chronique sont les mêmes que dans la forme aiguë : ajoutons-y la nécessité de ne pas surcharger l'estomac, de stimuler la sécrétion gastrique presque toujours amoindrie et de combattre les fermentations secondaires. Ces indications-là, nous les connaissons déjà; nous avons dû les appliquer au traitement de l'hyposthénie et des fermentations gastriques; les moyens qui ont été alors indiqués trouveront encore leur application dans le cas actuel[1]. Résumons-les donc tout simplement.

Le régime.

Régime sévère, constitué par des viandes ou volailles bien cuites, bouillies ou rôties, des œufs à la coque, des poissons légers au court-bouillon sans sauce, des purées de légumes cuits à l'eau, additionnés, à table même, d'un peu de beurre frais, des fruits cuits. Eau pure comme boisson. Le système des petits repas a plus d'inconvénients que d'avantages; trois repas sont suffisants.

Les médications.

Stimulation gastrique par les *amers*, les *alcalins*, les *alcalino-terreux* ou les *sels neutres* à petite dose, les *strychniques*, l'*ipéca*, et au besoin par la *gastérine*. *Antisepsie stomacale* indirecte ou mécanique. Utilité des agents physiques comme la *compresse échauffante*, l'*électrisation méthodique*, l'*hydrothérapie*, le *massage*. Le *lavage de l'estomac* est à conserver comme moyen de circonstance et non comme traitement systématique.

Je vous renvoie, d'ailleurs, aux règles qui vous ont été précédemment exposées à propos du traitement de l'insuffisance motrice de l'estomac[2].

Le traitement chirurgical.

BIRCHER a proposé de traiter la dilatation de l'estomac en faisant une plicature de la paroi antérieure. Depuis, la *gastroplication* a été pratiquée une trentaine de fois par

1. Voyez pages 369 et 491.
2. Voyez page 520.

environ quinze chirurgiens. Dans un travail récent, M. CLERC[1] résume tous ces faits et conclut que la gastroplication est une opération bénigne et rapide, indiquée dans les cas de dilatation d'origine neuromotrice chez les malades qui ne retirent aucun bénéfice d'un traitement médical bien conduit et s'acheminent vers la cachexie. Heureusement, ces cas sont peu fréquents ; au moins m'est-il permis de dire que dans ma pratique je n'en ai pas rencontré un seul où la question de l'intervention chirurgicale fût même posée. A part cela, les conclusions de M. CLERC sont logiques et acceptables.

1. M. CLERC. — De la gastroplication. Contribution au traitement chirurgical de la dilatation de l'estomac, *Thèse de Paris*, 1900.

DIX-SEPTIÈME LEÇON

LES PARASITES ET LES CORPS ÉTRANGERS DE L'ESTOMAC

LES PARASITES CAVITAIRES ET PARIÉTAUX
LE CHARBON ET LE MUGUET GASTRIQUES — LES CORPS ÉTRANGERS, LEUR SORT,
LEURS ACCIDENTS — LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT

I

Les parasites de l'estomac. — **Les parasites cavitaires.** — Les ascarides. — Les oxyures. — Les larves. — **Les parasites pariétaux** — Le favus. — La mycose gastrique. — Le charbon et ses deux formes. — Le muguet et son traitement.

Les parasites de l'estomac. Communiquant avec l'extérieur par l'œsophage et la cavité buccale, séparé incomplètement de l'intestin par un sphincter qui permet quelquefois le reflux gastrique du contenu duodénal, l'estomac reçoit incessamment des germes de toutes sortes. Tant que son fonctionnement reste normal, l'évacuation de la masse alimentaire et l'incessant lavage réalisé par la sécrétion chlorhydropeptique ne permettent pas à ces germes de pulluler abondamment; d'autre part, l'intégrité du revêtement épithélial protège la muqueuse contre les invasions parasitaires.

Quand l'estomac fléchit fonctionnellement et que, par un mécanisme quelconque, une stase se produit, les conditions deviennent favorables à la pullulation des microbes ou des parasites non microbiens qui s'accommodent de l'acidité du milieu gastrique. Vous connaissez les fermentations engendrées par les microbes; il nous reste à étudier les parasites.

Ceux-ci sont de deux ordres. Les uns se rencontrent uniquement

dans le contenu gastrique et ne déterminent pas de lésions des parois; les autres sont implantés dans la muqueuse et produisent une véritable gastrite parasitaire.

Les parasites cavitaires. Les parasites cavitaires n'ont, au point de vue clinique, qu'un intérêt restreint : ce sont uniquement des curiosités pathologiques.

Les ascarides. Ainsi on voit les ascarides lombricoïdes quitter l'intestin sous l'influence de troubles de la motricité gastrique ou intestinale (vomissements, contractions anti-péristaltiques de l'intestin) et remonter dans l'estomac d'où un vomissement finit par les expulser. Pendant leur séjour dans l'estomac ils peuvent être le point de départ de phénomènes réflexes variés ou de sensations pénibles, mais il est bien établi qu'ils sont incapables de provoquer des lésions sérieuses de la paroi stomacale.

Les oxyures. Que les lombrics, dont l'habitat normal est l'intestin grêle, franchissent quelquefois le pylore, le fait ne saurait surprendre. Mais il est à peine croyable que les oxyures, qui ne se trouvent guère que dans le gros intestin (cæcum et rectum), puissent gagner l'estomac. Il existe pourtant quelques observations indéniables d'oxyures expulsés par vomissements, en particulier un cas de Bouveret et Cusset où la guérison fut obtenue par l'emploi du *calomel*.

Les larves. Divers auteurs ont publié des cas de parasitisme gastrique par des larves (larves de mouche, larves du fromage, etc.): les observations de Fermaud, de Gerhardt, de Lublinsky, de Senator, d'Hildebrandt sont classiques[1]. Les larves se développent aux dépens d'œufs introduits dans l'estomac par des fruits gâtés ou des aliments avariés. Elles provoquent des signes de gastrite aiguë, avec douleurs stomacales et vomissements. Si le diagnostic n'est pas fait à temps, l'affection peut s'éterniser comme dans le cas de Senator.

Il sera toujours facile de reconnaître un cas de ce genre, par l'examen attentif des vomissements, et d'en venir à bout à l'aide de quelques *vomitifs* dont l'action sera complétée au besoin par des *lavages de l'estomac*.

1. Fermaud. — *Journal de médecine pratique de Paris*, 1886. — Gerhardt, *Jenaer medicinische Zeitschrift*, t. III. — Senator, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1890. — Hildebrandt, *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1899.

Les parasites pariétaires.

Plus intéressants sont les cas d'envahissement des parois stomacales par des parasites.

Le favus.

KUNDRAT[1] a publié un cas de favus propagé à l'œsophage, à l'estomac, à l'intestin et reconnu à l'autopsie; la maladie s'était développée chez un alcoolique, sans doute à la faveur des lésions de la gastrite chronique, et elle avait déterminé des altérations profondes de la muqueuse avec ulcérations multiples.

La mycose gastrique.

HAYEM a décrit un cas de tumeur mycosique du pylore, ayant l'aspect macroscopique d'un cancer en masse. Elle était caractérisée, au microscope, par la présence dans les vaisseaux sanguins de néoformations, de myceliums et de spores. Autour des vaisseaux, il y avait une réaction inflammatoire des tissus et un envahissement de ceux-ci par les spores.

Le charbon.

Le charbon stomacal a été signalé. Il est dû soit à l'ingestion de viandes charbonneuses, soit à une infection accidentelle chez des individus que leur profession expose à manier des animaux morts du sang de rate.

La forme grave.

La forme grave du charbon stomacal évolue en quelques jours d'une façon aiguë ou même suraiguë. Cliniquement on note l'apparition brusque d'une maladie grave, avec phénomènes infectieux et symptômes digestifs prédominants, douleurs épigastriques violentes, vomissements glaireux, bilieux, sanguinolents, coliques abdominales, météorisme et diarrhée. Très rapidement les phénomènes s'aggravent et la mort survient dans le collapsus précédé ou non de manifestations cutanées qui rappellent la pustule maligne.

Le diagnostic n'est presque jamais posé du vivant du malade. Si l'on soupçonnait un cas de charbon interne, on pourrait vérifier cette hypothèse par la recherche de la bactéridie charbonneuse dans le sang. On sait, en effet, avec quelle facilité le bacillus anthracis se généralise dans l'organisme infecté. A l'autopsie on trouve, en plus des lésions habituelles du charbon, de véritables pustules malignes sur la muqueuse de l'estomac et de l'intestin.

La forme bénigne.

A côté de cette forme grave, il faut ranger les cas bénins, non mortels, probablement beaucoup plus fré-

1. KUNDRAT. — *Wiener med. Blätter*, 1884.

quents qu'on ne pense. De même que la pustule maligne revêt assez souvent une forme atténuée dans laquelle l'infection reste locale, de même le charbon interne offre sans doute (STRAUS[1]) des variétés bénignes qui se terminent par guérison après quelques jours de troubles digestifs. On ne peut que soupçonner ces cas, lorsqu'on se trouve en plein centre d'infection charbonneuse ou lorsqu'on sait que le malade a ingéré des viandes suspectes. Dans tous les cas, le traitement ne pourrait être que symptomatique, puisque les seuls moyens de lutter efficacement contre la pustule maligne consistent à la détruire ou à l'entourer d'un cercle d'*injections antiseptiques*.

Le muguet.

Il me reste à vous parler d'une affection parasitaire de l'estomac assez fréquente chez les nourrissons athrepsiques, le muguet, dont PARROT a établi la réalité; car les observations antérieures de VALLEIX, de BILLARD sont fort sujettes à caution. PARROT[2] a montré, en effet, d'une manière certaine que, chez les enfants qui ont du muguet buccal, le champignon peut envahir l'œsophage et l'estomac, mais respecte presque toujours l'intestin.

L'anatomie pathologique.

Le champignon du muguet, l'endomyces albicans (les recherches modernes ont démontré que ce n'est pas un oïdium), produit, comme on le sait, dans la bouche et dans l'œsophage des plaques crémeuses d'aspect caractéristique. Dans l'estomac, l'aspect du muguet est tout à fait autre, de sorte que l'observateur non prévenu ne pourrait pas se douter qu'il s'agit de la même maladie. Ainsi la muqueuse stomacale ne se prête pas, sauf exception, à l'extension du muguet en surface; le parasite se borne à l'envahir en profondeur, détruisant les glandes et pénétrant aussi dans les espèces interglandulaires. La désorganisation de la muqueuse est telle qu'il peut se faire des ulcérations (PARROT, ARNOLD HELLER)[3]. Mais cela est rare, en somme, et la plupart du temps le muguet de l'estomac se présente sous forme de mamelons grisâtres, de la grosseur moyenne d'un grain de millet, isolés ou confluents, siégeant surtout sur la paroi postérieure de l'estomac, le long de la petite courbure et au voisinage du cardia. Pour peu que l'on hésite sur la nature exacte de ces productions, on peut lever toute incertitude en regardant au microscope le produit de dissociation de ces

1. STRAUS. — Le charbon des animaux et de l'homme, *Paris*, 1887.
2. PARROT. — *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1869.
3. HELLER. — *Deutches Archiv für klinische Medicin*, 1895.

nodules ou des coupes perpendiculaires à la surface de la muqueuse. On y trouve en abondance les deux éléments qui caractérisent le parasite, les filaments qui sont, comme l'a montré VUILLEMIN[1], la forme fondamentale, et les globules qui représentent une forme bourgeonnante accessoire produite par des conditions de vie particulières.

L'étiologie.

Le muguet stomacal peut exister chez des nourrissons ou chez des adultes; dans le premier cas, il coexiste toujours avec du muguet buccal; dans le second cas, il y a aussi du muguet des voies digestives supérieures, mais il peut être localisé au pharynx[2].

Il s'agit toujours d'individus débilités, affaiblis et présentant des troubles digestifs : ce sont ces troubles, et notamment l'insuffisance des contractions stomacales et la stase, qui permettent au champignon de s'implanter dans la muqueuse. Chez les jeunes enfants, l'apparition du muguet n'est pas forcément l'indice d'un état grave; il suffit d'une hygiène alimentaire défectueuse accompagnée de quelques mauvaises digestions; mais, chez l'adulte, le muguet stomacal n'existe que dans le cours de maladies cachectisantes subaiguës ou chroniques.

Les symptômes.

Une fois constitué, le muguet donne naissance par lui-même à des troubles gastriques, anorexie, vomissements accompagnés souvent de diarrhée, bien que le champignon du muguet produise difficilement des lésions intestinales. On pourra donc soupçonner l'existence du muguet stomacal, au moins chez les enfants : chez les adultes, il passe à peu près toujours inaperçu.

Le traitement.

Rien n'est plus simple que d'obtenir en quelques jours sa disparition. Je n'ai pas à vous entretenir ici du traitement du muguet buccal; je vous rappellerai seulement qu'une expérience clinique déjà fort ancienne a prouvé d'une manière indubitable l'utilité des *alcalins* (eau de *Vichy*, *bicarbonate de soude*) et des *collutoires boratés*.

Les alcalins.

Aussi GUBLER avait-il conclu de cette influence favorable des *alcalins* que ceux-ci sont parasiticides

1. Mlle DAISEURA. — *Thèse de Nancy*, 1899.
2. LEBRUN. — *Thèse de Paris*, 1883.

pour le muguet, tandis que les acides favorisent sa croissance. Le fait était vrai, mais la théorie était inexacte, puisque LINOSSIER et G. ROUX[1] ont montré que les alcalis favorisent nettement la végétation du parasite. Mais cette notion expérimentale offre peu d'intérêt, puisqu'elle est en contradiction avec les données de l'observation clinique. On a émis passablement d'hypothèses plus ou moins ingénieuses et nullement démontrées pour expliquer la contradiction. LINOSSIER et ROUX admettent que les alcalis entravent l'action saccharifiante de la salive sur l'amidon cuit et affament le champignon, tandis que les acides, modifiant les aliments contenus dans la bouche, les rendent assimilables pour le champignon. Il est plus vraisemblable d'admettre avec Mlle DAISEURA que l'acidité buccale joue un rôle antiphagocytaire en provoquant une chimiotaxie négative et permet ainsi au parasite de se développer sans entraves. Au fond, peu nous importe ; une fois de plus, nous constatons l'extrême difficulté de transporter en clinique les résultats acquis au laboratoire et, comme par le passé, nous continuerons à soigner le muguet par l'*eau bicarbonatée*, moyen classique, justement consacré par l'usage.

Le borate de soude. Une remarque analogue peut être faite pour le *borate de soude*. Les *collutoires boratés* donnent d'excellents effets contre le muguet. Pourtant KEHRER (1883) et PLANT[2] (1887) ont vu que le borax favorise la croissance du champignon. Ils expliquent de la manière suivante ce résultat inattendu : le borax empêche les gonidies de produire des filaments pendant un certain temps, et c'est un grand bénéfice ; car les cellules de levure ne peuvent se multiplier qu'à la surface sans pénétrer dans la profondeur. Si donc on emploie le borax après avoir détruit les plaques qui renferment les filaments, il ne se formera tout d'abord que des gonidies, qu'un simple lavage suffit à enlever. Le *miel* est, lui aussi, un milieu très favorable à la multiplication des globules, mais qui entrave la formation du mycélium.

En somme, en présence d'un cas de muguet vraisemblablement étendu à l'estomac, il faut, d'une part, agir sur le muguet buccal préexistant par des soins de propreté de la bouche, des lavages à l'*eau bicarbonatée sodique* et des *collutoires boratés;* d'autre part, entraver le développement du champignon dans l'estomac par des *alcalins* administrés à petites doses répétées. L'eau de *Vichy* naturelle ou artificielle rendra ici les plus grands services.

1. LINOSSIER et G. ROUX. — *Archives de médecine expérimentale*, 1895.
2. PLANT. — Neue Beiträge zur Systemat. des Soorpilzes, *Leipzig*, 1887.

L'alimentation. *L'alimentation* sera, bien entendu, uniquement liquide; le *lait* en fera la base, et on aura soin de couper le lait d'*eau de chaux* et de l'administrer par petites quantités à la fois pour ne pas favoriser sa stagnation dans l'estomac. Une heure après chaque prise de lait, le malade prendra un des *paquets de saturation* dont je vous ai déjà donné la formule[1].

Le lavage de l'estomac. Ces moyens suffisent chez l'adulte. Chez l'enfant le traitement de choix du muguet stomacal, c'est le *lavage de l'estomac* avec de l'*eau de Vichy*. Non seulement on guérit le muguet de l'estomac; mais du même coup, et sans autre traitement que des soins de propreté, on obtient la rapide diminution du muguet buccal. Ce traitement est d'une grande simplicité, car l'introduction de la sonde dans l'estomac de l'enfant est une manœuvre simple et facile.

II

Les corps étrangers de l'estomac. — Leur origine et leur nature. — Leur sort. — L'expulsion par vomissements ou par l'anus. — La tolérance stomacale. — Les accidents possibles. — **Le diagnostic. — Le pronostic. — Le traitement.**

L'origine et la nature des corps étrangers. Les corps étrangers les plus variés et les plus inattendus ont été trouvés dans l'estomac. Ils y pénètrent par déglutition et par effraction, ou bien ils s'y forment directement.

Les aliénés ingèrent toutes sortes de corps étrangers. Les enfants avalent des sous, des boutons, des noyaux de fruits, des cailloux. Certains individus se font un jeu de déglutir par fanfaronnade des objets hétéroclites : tels le matelot de MARCET[2], qui avait pour spécialité d'avaler des couteaux, et le détenu qui gagna son pari d'avaler quatre mètres de tube de caoutchouc.

Par exception, les corps étrangers arrivent dans l'estomac par effraction. Des calculs biliaires y pénètrent après avoir provoqué dans le vésicule une inflammation adhésive et perforatrice.

1. Voyez page 387.
2. MARCET. — *The med.-chirurg. Transactions*, p. 72, t. XII.

Ils peuvent enfin se former dans l'estomac lui-même. FRIEDLÄNDER[1] a rapporté l'histoire d'un ouvrier qui avait l'habitude de boire une solution alcoolique de vernis qui lui servait pour son travail : il s'était fait dans l'estomac, aux dépens du vernis, de véritables calculs. Un malade de RICHTER[2] avait le pylore obstrué par une tumeur due à l'agrégat de sarcines en nombre considérable.

Les corps étrangers le plus fréquemment introduits dans l'estomac sont les noyaux de cerises, les cailloux, les pièces de monnaie, les boutons, les épingles à cheveux ; mais des objets de toutes sortes y ont été vus. Si je voulais entrer dans le détail des observations bizarres, je pourrais vous citer des corps extraordinaires : roulette de table de nuit, pipe en terre, jeu de dominos, chauve-souris... FRICKER[3] a sorti de l'estomac d'une folle 37 corps étrangers, tels que clés, cuillères, fourchettes, crochet de fenêtre... MARCET a trouvé à l'autopsie de son matelot une trentaine de couteaux dans l'estomac. Un forçat de Brest mort en 1773 avait dans son estomac 52 objets, dont un morceau de corde d'un demi-mètre[4].

LEUBE[5] a observé un cas de déglutition du tube qui servait à laver l'estomac. SCHREIBER[6] relate une opération au cours de laquelle on retira de l'estomac une tumeur mobile constituée par des fibres végétales. FLOUQUET[7] a vu une femme atteinte depuis un an de vomissements incessants rendre des filaments blanchâtres, larges de 12 centimètres, cylindriques, ramifiés, de nature végétale, mais dépourvus de chlorophylle. J'ai trouvé moi-même un égagropile de la grosseur d'un œuf à l'autopsie d'un charretier de 60 ans chez qui l'on avait diagnostiqué un cancer de l'intestin.

Le sort des corps étrangers. Les troubles apportés dans le fonctionnement de l'estomac par la déglutition ou la présence de corps étrangers sont non moins variables que la nature de ceux-ci.

L'expulsion par vomissements. Un bon nombre des objets avalés provoquent des vomissements précoces ou tardifs qui les expulsent ; on comprend facilement que des noyaux de cerise, des boutons, des sous, de petits cailloux puissent être rejetés ainsi. Il est plus étonnant d'assister à l'expulsion de corps volumineux ; pourtant la

1. FRIEDLÄNDER. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1881.
2. RICHTER. — *Virchow's Archiv*, 1887.
3. FRICKER. — *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 21 janvier 1897.
4. MIGNON. — Les corps étrangers des voies digestives, *Paris*, 1874.
5. LEUBE. — *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. XXXIII.
6. SCHREIBER. — *Deutsche medicinische Wochenschrift*, n° 4, 1897.
7. FLOUQUET. — *Le Nord médical*, 1898.

malade de Leube s'est débarrassée de sa sonde par un vomissement au bout de 9 jours ; le détenu qui avait avalé 4 mètres de tube de caoutchouc les rendit au bout de 4 mois par fragments dont l'un mesurait 75 centimètres, et l'on a vu expulser par vomissements des épingles à grosse tête.

L'expulsion par l'anus. D'autres fois le corps étranger, s'il est de petit volume et dépourvu d'aspérités, chemine le long du tube intestinal et finit par sortir avec les matières fécales : c'est ce qui arrive toujours pour le bouton de Murphy.

La tolérance stomacale. Très souvent, par contre, le corps étranger séjourne dans l'estomac : il est surprenant de voir avec quelle facilité la tolérance s'établit et combien peu la muqueuse est lésée par le contact incessant avec des objets durs et volumineux. Dans les observations que je vous ai rapportées tout à l'heure de Marcet et de Fricker, malgré le séjour prolongé de toute une batterie de cuisine dans l'estomac, il n'y avait aucune lésion de la muqueuse. Et non seulement la paroi stomacale ne s'ulcère pas, mais les troubles digestifs peuvent manquer ou rester minimes. L'individu qui avait avalé un tube de caoutchouc eut pendant 4 mois, comme tout symptôme, quelques aigreurs et un peu de diarrhée. Des objets volumineux sont restés des mois dans l'estomac sans occasionner aucun symptôme, sans provoquer de douleurs ni de vomissements; telle est la règle au moins pour les corps arrondis et petits (noyaux de cerises, billes, sous). Cette tolérance de l'estomac nous est expliquée par les expériences dans lesquelles Pawlow a montré, chez le chien, que la muqueuse est absolument inexcitable par les irritations mécaniques ; on peut promener à sa surface des corps variés sans provoquer la moindre sécrétion. Il est bien certain que la tolérance n'existerait pas si le corps étranger était avalé par un dyspeptique.

Les accidents qu'ils produisent. Dans bien des cas, du reste, la présence des corps étrangers entraîne des troubles digestifs. C'est notamment le cas pour les objets qui, par leur volume ou leur situation, gênent le fonctionnement moteur de l'organe : dans le fait de Daudé [1], un grand nombre de noyaux de cerises séjournant dans l'estomac depuis 15 mois avaient provoqué des troubles sérieux (vomissements, distension stomacale considérable, dépérissement) et ces troubles cessèrent après expulsion, par lavage de l'estomac, de

1. Daudé. — *Montpellier médical*, mai 1888.

69 noyaux. On a pu croire ainsi, dans quelques cas, à un cancer stomacal. Quand le corps étranger s'engage dans l'orifice pylorique sans pouvoir le franchir, on a tout le tableau clinique de la sténose du pylore. Cela s'observe encore quand des calculs biliaires ont pénétré dans l'estomac[1].

Les accidents peuvent se produire par un autre mécanisme. Des corps étrangers pointus ou rugueux ulcèrent la muqueuse et provoquent, soit immédiatement des vomissements avec douleurs stomacales et gastrorrhagie, soit ultérieurement des phénomènes morbides en rapport avec une perforation de l'estomac, ou avec une gastrite phlegmoneuse, ou avec une gastrite ulcéreuse subaiguë ou chronique, ou bien enfin avec une périgastrite ou une péritonite enkystée.

Le diagnostic. Le diagnostic des corps étrangers se pose dans des conditions très différentes. Il est évident quand les notions étiologiques renseignent sur la nature de l'objet, quand la palpation de l'estomac, les symptômes ou au besoin la radiographie démontrent que celui-ci n'a pu franchir le pylore.

Quand les commémoratifs restent ignorés, le diagnostic est à faire dans deux circonstances : 1° constatation d'une tumeur stomacale sans troubles dyspeptiques marqués; 2° phénomènes pouvant faire croire à un ulcère de l'estomac, à une gastrite ulcéreuse, à un cancer, à une sténose du pylore, à une dyspepsie chronique.

La palpation permet quelquefois d'avoir la preuve d'un corps étranger par l'extrême mobilité de la tumeur que l'on constate. D'autres fois, les vomissements ne laissent aucun doute sur l'existence et la nature du corps étranger. Dans les cas où l'on soupçonne un objet métallique dans l'estomac, la radioscopie ou la radiographie seraient une ressource précieuse.

Le pronostic. Le pronostic très variable suivant les cas, puisqu'il est entièrement subordonné à la nature du corps étranger et aux lésions provoquées ou non par lui, est en somme beaucoup plus bénin qu'on ne pourrait le supposer. Sur 163 cas relevés par Mignon en 1874, il n'y a eu que 10 morts. Un traitement chirurgical précoce abaisserait encore la mortalité puisque, à l'heure actuelle, la *gastrostomie* faite par un chirurgien très expérimenté peut être considérée comme à peu près dépourvue de tout danger inhérent à l'acte opératoire.

1. Galliard. — *La Presse médicale*, 1897.

Le traitement.

C'est donc à l'*intervention chirurgicale* qu'il conviendra de recourir toutes les fois que le volume ou la nature du corps étranger ne permettront pas d'espérer une expulsion par les voies naturelles. En présence d'un corps arrondi et petit, il n'y a pas lieu de se presser et l'on peut essayer à loisir l'action des *vomitifs*, des *purgatifs*, du *lavage de l'estomac*. On sait, en effet, que l'estomac n'a pas à redouter beaucoup la présence de cet objet. Lorsque, au contraire, il s'agit d'un corps rugueux ou pointu, il faut éviter toute action brutale capable d'exposer à une perforation et confier le malade à un chirurgien dès que le diagnostic est établi. Les 54 cas d'intervention relevés par FRICKER ont donné 44 guérisons et 10 morts.

DIX-HUITIÈME LEÇON

LES TRAUMATISMES DE L'ESTOMAC

LES CONTUSIONS ET LES PLAIES

I

Les contusions de l'estomac. — La contusion simple. — La contusion profonde. — L'étiologie et la pathogénie. — Les résultats de l'expérimentation. — La question de l'ulcère simple traumatique. — Les traumatismes et le cancer.

Les contusions de l'estomac.

L'estomac peut être contusionné par un corps étranger contenu dans sa cavité, par le choc d'un corps contondant ou par une chute sur la région épigastrique. Il peut être perforé par un instrument tranchant ou par le projectile d'une arme à feu.

Nous avons vu dans la précédente Leçon combien la muqueuse gastrique tolérait facilement le traumatisme incessant réalisé par la présence d'un corps étranger. Il nous reste à examiner ce qu'il advient quand la région épigastrique est le siège d'une plus ou moins violente contusion.

Les formes cliniques — Les contusions simples.

Dans nombre de cas, les muscles droits de l'abdomen protègent assez les organes sous-jacents pour que tout se borne à des lésions superficielles de la paroi abdominale et à quelques accidents réflexes résultant immédiatement du choc. Mais parfois aussi ces accidents réflexes, la douleur épigastrique vive, les lipothymies, la syncope, prennent une importance formidable, au point d'amener la mort subite.

Les contusions profondes. Quand le traumatisme a provoqué des contusions profondes, que l'estomac se trouve lésé, qu'observe-t-on?

Pour l'estomac comme pour l'intestin, il peut y avoir une désorganisation sérieuse de l'organe, un foyer contus étendu, sans que, au premier abord, des phénomènes bien précis viennent en démontrer l'existence. Les symptômes douloureux sont mis sur le compte de la contusion de la paroi et la gastrorrhagie peut manquer. Il convient donc, en présence des contusions violentes de la région épigastrique, de se comporter comme si l'estomac était touché et d'imposer au malade le *repos absolu* au lit, la *compression méthodique* du ventre, la *diète des boissons et des aliments*, la *glace* sur l'abdomen et les *opiacés* à l'intérieur. Il faut appliquer le traitement d'attente qui s'impose à la suite des traumatismes abdominaux et surveiller le malade très attentivement pour être prêt à intervenir chirurgicalement aux premiers symptômes de perforation. On ne peut, en aucune manière, séparer ici la pathologie stomacale de la pathologie intestinale; rien ne permet de savoir d'emblée si l'intestin n'est pas en cause et les symptômes immédiats ne renseignent nullement sur la gravité réelle du traumatisme; or c'est la possibilité d'une rupture ou d'une fissure intestinales qui fait la gravité de ces cas qui sortent de mon cadre et relèvent uniquement de la chirurgie.

Ainsi voilà une première catégorie de faits dans lesquels, à la suite d'un violent choc épigastrique, les symptômes vraiment gastriques font défaut et où seule l'observation attentive du malade, pendant plusieurs jours, permet de savoir s'il n'y a pas, soit du côté de l'estomac, soit du côté de l'intestin, des lésions sérieuses pouvant conduire à une péritonite généralisée ou à un abcès local.

Assez souvent, au contraire, le traumatisme est suivi, immédiatement ou dans les vingt-quatre premières heures, de symptômes qui ne laissent aucun doute sur la réalité d'une contusion de l'estomac. Des douleurs profondes au niveau de l'estomac, accompagnées de vomissements incessants ou tout au moins de nausées et d'une impossibilité de garder aucune alimentation, des hématémèses d'importance variable démontrent que la paroi gastrique est lésée. Quand le malade succombe, on trouve dans la paroi stomacale un foyer de contusion avec infiltration sanguine sous-muqueuse.

L'étiologie et la pathogénie. Ces contusions succèdent assez souvent à un coup de tête violent au niveau de l'épigastre ; d'autres fois il s'agit d'un coup de pied de cheval, du choc d'un timon de voiture, d'une chute sur l'angle d'un meuble, sur une marche d'escalier, etc.

Par quel mécanisme l'estomac est-il lésé? On conçoit qu'il puisse être comprimé violemment entre le corps contondant et la face antérieure de la colonne vertébrale : c'est alors un véritable écrasement. On comprend encore que, si l'estomac est rempli d'aliments et de gaz au moment du traumatisme, le choc pourra déterminer un éclatement par élévation brusque de la pression dans la cavité stomacale. Ces deux mécanismes semblent plus vraisemblables que le redressement brusque de la grande et surtout de la petite courbure sous l'influence de l'impulsion subie par l'estomac (Potain).

L'évolution des accidents.

Dans la majorité des cas, l'évolution de ces foyers de contusion est très nette. Pendant un temps variable (quelques jours à quelques semaines), l'estomac reste intolérant, douloureux et quelques hématémèses se produisent. Les douleurs ont tous les caractères des douleurs vives de l'ulcère, avec irradiation dans le dos; l'intolérance se traduit par des vomissements spontanés ou provoqués par des tentatives d'alimentation; les hématémèses[1] apparaissent quelques instants ou quelques heures après l'accident : elles peuvent aussi être plus tardives, ne se faire qu'au bout de trois ou quatre jours; enfin la pression détermine une vive douleur en un point limité de la surface stomacale. — Puis tous ces symptômes s'atténuent et en quinze jours, un mois, la guérison est obtenue.

Les résultats de l'expérimentation.

La clinique est ici tout à fait d'accord avec l'expérimentation qui nous montre, avec une constance remarquable, la guérison rapide et facile de toutes les solutions de continuité artificiellement produites sur la muqueuse gastrique, même quand la perte de substance s'étend jusqu'à la musculeuse. Cohnheim[2] a réussi à conserver en vie quelques animaux auxquels il avait injecté du chromate de plomb dans les artères coronaires stomachiques; les ulcères ainsi formés par nécrobiose ont toujours été trouvés guéris au bout de trois semaines. Même observation pour les ulcérations traumatiques réalisées par Schiff, Quincke[3] (chiens à fistule traumatisés directement), Decker[4] (ulcérations par ingestion d'eau chaude), Ritter[5] (contusions épigastriques expérimentales), Pavy[6] (ablation d'un fragment de

1. Voyez pages 927 et 1067.
2. Cohnheim. — Vorlesungen über allgemeine Pathologie, t. II.
3. Quincke. — *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1882.
4. Decker. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1887.
5. Ritter. — *Zeitschrift für klinische Medicin*, t. XII
6. Pavy. — *Guy's Hospital Reports*, 1868

muqueuse). Bien plus, MATTHEWS[1] a vu la guérison se faire alors même que la perte de substance était maintenue béante par la fixation de la paroi stomacale sur un petit cadre rigide.

Les plaies contuses de la muqueuse gastrique, dans les conditions cliniques ou expérimentales, guérissent donc avec la plus grande facilité.

La question de l'ulcère simple traumatique. Pourtant il existe dans la science un certain nombre d'observations d'ulcères simples ayant succédé à des traumatismes de l'estomac; ces faits sont rares, comparés à ceux où la guérison est survenue rapidement; mais on ne peut les passer sous silence et il faut les expliquer.

Une partie de ces faits concernent sans aucun doute des ulcères simples, antérieurs au traumatisme, mais latents, à l'évolution desquels le traumatisme a imprimé une poussée nouvelle. Dans d'autres cas, l'étude attentive du malade permet d'éliminer cette éventualité, et on se trouve en présence d'un ulcère simple apparu nettement à la suite d'une contusion stomacale. Les faits de POTAIN[2], LEUBE[3], VANNI[4], RICHARDIÈRE[5], STERN[6] semblent vraiment démonstratifs. Dans tous ces cas, le traumatisme épigastrique, survenu chez des individus indemnes de tout symptôme digestif antérieur, a déterminé les symptômes habituels des ulcérations traumatiques; mais la cicatrisation ne s'est pas faite et, dès ce moment, on a assisté à la lente évolution d'un ulcère classique. Dans un cas de POTAIN, l'autopsie faite huit ans après le début des accidents a montré un large ulcère localisé à la petite courbure.

Les observations publiées sont malheureusement très incomplètes. Dans aucun cas, on n'a pu suivre le malade à toutes les périodes : avant le traumatisme, dans la phase aiguë, dans la phase chronique, à la phase terminale. La part de l'hypothèse demeure donc bien grande dans l'explication des faits précédents.

Ce qui semble le plus vraisemblable, c'est d'admettre l'existence, antérieurement au traumatisme, d'une dyspepsie hypersthénique permanente avec hyperchlorhydrie qui met obstacle à la cicatrisation normale de la perte de substance[7]. Cliniquement, cette hypothèse est d'accord avec le fait de la constance de l'hyperchlorhydrie chez les

1. MATTHEWS. — Beiträge zur path. Anatomie und allgemeine Physiologie, t. XIII, 1893.
2. DEROUET. — *Thèse de Paris*, 1879.
3. LEUBE. — *Centralblatt für klinische Medicin*, 1886.
4. VANNI. — *Lo Sperimentale*, juillet 1889.
5. RICHARDIÈRE. — *L'Union médicale*, 1895.
6. STERN. — *Deutsche medicinische Wochenschrift*, n° 38, 1899.
7. Voyez pages 927, 931, 934.

malades atteints d'ulcère simple. Expérimentalement l'influence de l'hyperchlorhydrie est démontrée par les expériences de MATTHEWS, d'EWALD et KOCH qui ont obtenu des ulcères chroniques en introduisant des solutions de HCl à 5 p. 100 dans l'estomac de chiens à muqueuse gastrique artificiellement ulcérée.

Il faut observer toutefois que, dans deux cas de dyspepsie traumatique relatés par STERN, il y avait, un an après l'accident, des signes d'ulcère, et cependant l'acidité du suc gastrique après repas d'Ewald n'était que de 0,90 et 1,30 en HCl. Mais y avait-il véritablement des ulcères? Cela est impossible à dire.

La question de l'ulcère traumatique n'est donc pas encore résolue; on ne connaît d'une manière certaine ni la pathogénie des troubles gastriques prolongés dus au traumatisme, ni la filiation entre la contusion stomacale et les ulcères qui paraissent en dériver.

On n'est pas non plus fixé d'une manière exacte sur les conséquences éloignées du traumatisme gastrique. Une cicatrice stomacale peut sans doute être la cause d'une déformation de l'organe ou d'une sténose pylorique ; sur ce point, nulle difficulté d'interprétation.

Le traumatisme et le cancer. Par contre, on discute beaucoup pour savoir quelle peut être la part du traumatisme dans l'étiologie du cancer de l'estomac. Qu'il s'agisse de tumeurs stomacales ou d'autres affections chroniques, bien des malades ont une tendance instinctive à faire remonter le début de leur affection à un traumatisme; en éliminant les cas douteux, pourrait-on rassembler un nombre suffisant d'observations où le traumatisme ait réellement joué un rôle important dans la pathogénie du cancer? Ce desideratum reste encore à remplir. Il est bien certain qu'un cancer ne saurait être créé de toutes pièces par un traumatisme; mais peut-être le processus inflammatoire qui succède à une contusion est-il capable en passant à la chronicité d'être le point de départ d'une tumeur maligne chez un sujet prédisposé.

II

Les plaies de l'estomac. — L'anatomie pathologique. — La symptomatologie. — Les complications. — Le traitement chirurgical. — Le traitement médical. — Les documents statistiques.

Les plaies de l'estomac. Quoique les plaies de l'estomac ressortissent exclusivement à la pathologie chirurgicale, elles nous

arrêteront cependant quelques instants parce que, dans certains cas, elles comportent aussi un traitement médical.

L'agent vulnérant est un instrument tranchant (ciseaux, couteaux), piquant (aiguille, poinçon, stylet, etc.), contondant (coup de corne, de bâton), ou le projectile d'une arme à feu. L'estomac peut être aussi traumatisé par une chute sur un pieu, un arbre, etc.

L'anatomie pathologique. Les plaies sont simples ou doubles ; les lèvres en sont nettes ou contuses. L'extrême mobilité et l'inégale rétraction des tuniques empêchent souvent le parallélisme des lèvres de la plaie et par suite l'effusion des liquides stomacaux dans le péritoine[1]. Ou bien c'est l'épiploon qui vient former bouchon et plus tard est le siège d'un travail curateur de péritonite adhésive. Mais l'estomac peut aussi vider une partie de son contenu dans le péritoine. La péritonite qui survient alors est moins septique, moins rapide et moins grave que celle qui succède aux plaies de l'intestin. C'est pourquoi la péritonite péristomacale affecte plus fréquemment une forme circonscrite.

La lésion d'un gros vaisseau stomacal ou péristomacal entraîne une hémorrhagie intra-gastrique ou péritonéale.

Les plaies de l'estomac n'intéressent que lui seul ou affectent, en même temps, le foie, la rate, l'intestin ou les organes thoraciques.

La symptomatologie L'état de shock traumatique avec pâleur, sueurs froides, état semi-syncopal, pouls rapide et très petit, hypothermie, puis les douleurs, les vomissements sanglants, le melæna, le hoquet, la contraction spasmodique réflexe des muscles du pharynx constituent les principaux symptômes des plaies de l'estomac.

Les signes physiques sont : la plaie cutanée, à travers laquelle l'épiploon, une anse intestinale ou l'estomac lui-même font quelquefois saillie; la tympanite par épanchement de gaz dans la cavité abdominale qui se distingue de la distension gazeuse de l'intestin par la disparition de la matité hépatique[2]; la constatation dans les parties déclives de l'abdomen d'une zone de matité en rapport avec un épanchement sanguin (JALAGUIER) et, plus rarement, l'issue d'aliments à travers la plaie pariétale.

1. RECLUS et NOGUÈS. — *Revue de chirurgie*, p. 97, 1890.

2. Voyez FLINT (*Medical Times and Gazette*, 15 août 1885) et BRYANT (*Medical News*, 27 novembre 1886). — VUILLET (*Thèse de Lausanne*, 1897) et SENN n'attachent, au contraire, aucune valeur à ce phénomène que les auteurs précédents regardent comme pathognomonique. — JALAGUIER (*Bulletin de la Société de chirurgie*, p. 739, 1889) émet une opinion mixte.

Toute cette expression morbide est souvent obscurcie par les symptômes de lésions concomitantes des organes avoisinants.

Les complications.

L'hémorrhagie, dont les conséquences doivent être bien distinguées du shock traumatique, la péritonite généralisée, la péritonite circonscrite et la septicémie péritonéale constituent des complications aussi fréquentes que graves.

Le traitement chirurgical.

Lorsque l'issue d'aliments ou la hernie de l'estomac à travers la plaie pariétale, l'hématémèse ou l'hémorrhagie ne laissent aucun doute sur l'existence d'une plaie de l'organe, et que le chirurgien est appelé dans les premières heures qui suivent l'accident, l'*intervention chirurgicale* est urgente et doit être immédiate.

S'il est appelé tardivement, soit plus de vingt-quatre heures après l'accident, il s'inspirera des circonstances, mais en intervenant toutefois sans tarder s'il y avait des symptômes de péritonite.

Quand, malgré la présence d'une plaie de la région de l'estomac, il y a des doutes sur la perforation de l'organe, la *laparotomie* demeure encore le traitement de choix à la condition qu'elle soit pratiquée le plus rapidement possible dans des conditions parfaites d'expérience chirurgicale, d'asepsie, d'instrumentation et d'assistance (Chaput).

Au contraire, l'abstention est obligatoire quand la plaie date de vingt-quatre ou quarante-huit heures et qu'il n'existe aucun signe de péritonite. Alors le traitement demeure médical.

Le traitement médical.

Le malade, immobilisé dans le *décubitus dorsal*, le thorax relevé, les cuisses fléchies et soutenues, est mis au *repos stomacal absolu*, exactement comme dans la première étape de la cure de l'ulcère simple, avec des *lavements désaltérants* et des *lavements alimentaires*.

On lui met un suppositoire avec $0^{gr},10$ de *poudre d'opium brut* et $0^{gr},01$ d'*extrait de belladone*, et on lui administre toutes les heures $0^{gr},01$ d'*extrait thébaïque* dans le but d'atténuer les contractions de l'estomac. On donnera ainsi $0^{gr},10$ d'extrait thébaïque par jour. Reclus préconise les *piqûres de morphine;* mais P. Battreau, dans son excellente thèse, fait remarquer avec raison qu'elles peuvent provoquer des vomissements [1]. Ce traitement sera prolongé aussi long-

1. P. Battreau. — Contribution à l'étude des plaies de l'estomac, *Thèse de Paris*, 1899.

temps que possible, en diminuant peu à peu la dose d'*extrait thébaïque;* on cite, en effet, des cas où l'alimentation trop tôt reprise, a été la cause d'une péritonite mortelle. On attendra donc le huitième jour pour commencer le *régime lacté* avec les plus grandes précautions, et l'on ne reviendra à une alimentation réduite que très graduellement et seulement à partir du quinzième jour.

Les documents statistiques

J'emprunte à P. Battreau la statistique suivante qui vous donnera d'utiles renseignements sur le pronostic des plaies de la région stomacale et de l'estomac et sur les résultats de leur traitement.

90 *cas de plaies par armes à feu*

ABSTENTION OU TRAITEMENT MÉDICAL				INTERVENTION CHIRURGICALE			
Plaies de l'estomac		Plaies de la région stomacale		Plaies de l'estomac		Plaies de la région stomacale	
Guérisons	Morts	Guérisons	Morts	Guérisons	Morts	Guérisons	Morts
6	9	33	4	12	21	4	1

46 *cas de plaies par instruments tranchants*

ABSTENTION OU TRAITEMENT MÉDICAL				INTERVENTION CHIRURGICALE			
Plaies de l'estomac		Plaies de la région stomacale		Plaies de l'estomac		Plaies de la région stomacale	
Guérisons	Morts	Guérisons	Morts	Guérisons	Morts	Guérisons	Morts
2	2	11	0	15	4	10	2

En résumé, dans les 69 cas traités chirurgicalement, la mortalité est de 40 p. 100, tandis qu'elle n'est que de 22, 3 p. 100 dans les 67 cas où l'on n'est pas intervenu. Mais, malgré l'avantage apparent du traitement médical, nous maintenons avec Reclus et Chaput les conclusions précédentes, parce que les principales causes de mort à la suite de l'intervention sont le retard apporté à l'opération et les lésions des organes voisins, et parce que cette intervention n'a porté, en réalité, que sur les plus mauvais cas.

TABLE DES MATIÈRES

TROISIÈME PARTIE. — DU ROLE PATHOGÈNE DES MALADIES DE L'ESTOMAC ET DE LEURS RETENTISSEMENTS SUR LES ORGANES ET SUR LEURS FONCTIONS.

QUATRIÈME PARTIE. — LES RETENTISSEMENTS DES PRINCIPALES MALADIES SUR L'ESTOMAC. — L'ESTOMAC DANS LES MALADIES

CINQUIÈME PARTIE. — LES MALADIES ORGANIQUES DE L'ESTOMAC

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES SOMMAIRES

TROISIÈME PARTIE. — DU ROLE PATHOGÈNE DES MALADIES DE L'ESTOMAC ET DE LEURS RETENTISSEMENTS SUR LES ORGANES ET SUR LEURS FONCTIONS



QUATRIÈME PARTIE. — LES RETENTISSEMENTS DES PRINCIPALES MALADIES SUR L'ESTOMAC. — L'ESTOMAC DANS LES MALADIES.

CINQUIÈME PARTIE. — LES MALADIES ORGANIQUES DE L'ESTOMAC.

FIN DE LA TABLE DES SOMMAIRES

TABLE DES MÉDICAMENTS

DES MÉDICATIONS ET DES EAUX MINÉRALES

D

H

I

J

N

O

P

Q

R

FIN DE LA TABLE DES MÉDICAMENTS

TABLE DES NOMS D'AUTEURS

A

B

C

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

T

U

V

FIN DE LA TABLE DES NOMS D'AUTEURS

3005. — L.-Imprimeries réunies, 7, rue Saint-Benoît. — MOTTEROZ, D^r.

LES MALADIES DE LA NUTRITION

LES MALADIES DE L'ESTOMAC

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

PAR

ALBERT ROBIN
de l'Académie de Médecine

DEUXIÈME FASCICULE

LES RETENTISSEMENTS
DES MALADIES DE L'ESTOMAC
SUR LES DIVERS ORGANES

—

LES RÉACTIONS STOMACALES
DES MALADIES LOCALES ET GÉNÉRALES

PARIS
J. RUEFF, ÉDITEUR
106, boulevard Saint-Germain, 106

1901

LES

MALADIES DE L'ESTOMAC

FORMENT

UN VOLUME DE 1177 PAGES

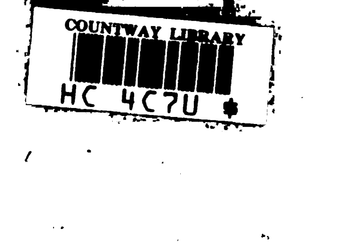
divisé en trois fascicules.

Le premier fascicule comprend *la technique de l'exploration gastrique*, le diagnostic et le traitement des *dyspepsies*.

Le deuxième fascicule comprend *les retentissements des maladies de l'estomac sur les divers organes* et *les réactions stomacales des maladies locales et générales*.

Le troisième fascicule comprend les *gastrites chroniques*, l'*ulcère*, le *cancer* et les *autres maladies de l'estomac*, ainsi que les *Tables*.

3005. — L.-Imprimeries réunies, 7, rue Saint-Benoît. — Motteroz, Directeur.


COUNTWAY LIBRARY
HC 4C7U

